This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

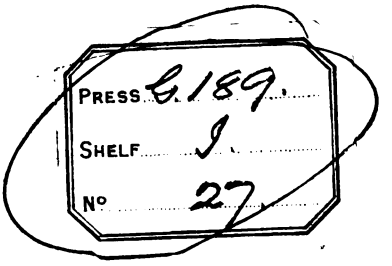
+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

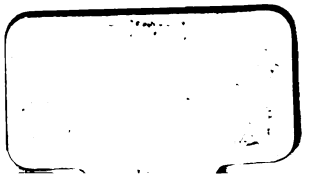
Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

600031073K


PRESS G.189.
SHELF 9
No 27

C
1545 e 48/2(2)



DIE

NORMALE OSSIFICATION

UND DIE

ERKRANKUNGEN DES KNOCHENSYSTEMS

BEI RACHITIS

UND HEREDITÄRER SYPHILIS

VON

DR. M. KASSOWITZ.

II. RACHITIS.

II. ABTHEILUNG.

DIE PATHOGENESE DER RACHITIS.

RADCLIFFE LIBRARY UNIVERSITY FEB 86 MUSEUM OXFORD

WIEN 1885.

WILHELM BRAUMÜLLER

K. K. HOF- UND UNIVERSITÄTSBUCHHÄNDLER.

Vorwort.

Mit diesem Hefte schliesst die zweite, die Rachitis behandelnde Abtheilung dieser Arbeit. Mein ursprünglicher Plan ging allerdings dahin, in dem Rahmen der letzteren auch die Symptome der Rachitis, und zwar sowohl die Erscheinungen an den einzelnen Skeletabschnitten, als auch die von ihnen abhängigen functionellen Anomalien ausführlich zu behandeln. Ich bin aber von dieser Idee zurückgekommen, einerseits um diese Arbeit nicht über Gebühr auszudehnen, hauptsächlich aber aus dem Grunde, weil ich dann genöthigt gewesen wäre, die Bearbeitung des dritten Theiles, der sich mit den hereditär-syphilitischen Knochenaffectionen beschäftigen soll, und auf den ich besonderes Gewicht lege, allzulange hinauszuschieben. Ich habe daher den Ausweg gewählt, die Symptomatologie der Rachitis in einer abgesonderten Publication, welche bereits im 19. Bande des Jahrbuchs für Kinderheilkunde begonnen hat, zu behandeln, und werde dadurch in den Stand gesetzt sein, in nicht zu ferner Zeit den dritten Theil dieser Arbeit zu publiciren, und die letztere dadurch ihrem Abschlusse entgegenzubringen.

Inhaltsverzeichniss.

Zweiter Abschnitt.

RACHITIS.

II. Abtheilung: Die Pathogenese der Rachitis.

Seite

Einleitung III

Erstes Kapitel.

Die rachitische Knochenentzündung als Ursache der Kalkarmuth.

Analyse der rachitischen Erscheinungen. Ihre Abhängigkeit von den Vorgängen im Gefässsysteme. Perichondrales, endostales und periostales Gebiet des letzteren. Wesen des rachitischen Processes. Analogie mit anderen vascularisirenden Entzündungen. Locale Kalkarmuth der entzündeten Skelettheile. Eine solche auf experimentellem Wege erzeugt. Folgen der fluxionären Hyperämie in den wachsenden und ausgewachsenen Knochen. Osteomalacie 1

Zweites Kapitel.

Appositionelles Knochenwachsthum und Rachitis.

Angriffspunkt der entzündlichen Reize. Syphilis und Phosphor. Folgen des appositionellen Knochenwachsthums. Vertheilung der Ernährungssäfte im wachsenden Knochen. Physiologischer Vascularisationsprocess der ossificirenden Gewebe. Wachsthumsenergie. Früher Beginn der Rachitis. Congenitale Rachitis. Angeborene cretinistische Affection des Skeletes. Spontanheilung der Rachitis. Frühzeitiges Schwinden der Craniotabes 25

Drittes Kapitel.

Nutritive Schädlichkeiten.

Rachitis bei Armen und Wohlhabenden. Brustnahrung. Protrahirte Lactation. Auffütterung. Ernährungszustand der rachitischen Kinder. Verdauung. Sommerdiarrhöen 51

Seite

Viertes Kapitel.

Respiratorische und andere Schädlichkeiten. Vererbung.

Hygiene der Wohnräume. Arm und Reich. Sommer und Winter, Stadt und Land. Klima. Acute und chronische Krankheiten. Milz- und Leberschwellungen. Syphilis. Vererbung. Angeborene Disposition. Zwillinge. Frühgeburten. Spätgeborene Kinder. Alter und Gesundheitszustand der Eltern. Geschlecht der Kinder 68

Fünftes Kapitel.

Theorie der Rachitis.

Physiologische und pathologische Reize. Identität von Reiz und Läsion. Ubi laesio, ibi affluxus. Phosphorwirkung. Allgemeine und locale Inanition. Analyse der ätiologischen Momente. Das Wesen der Rachitis 93

Sechstes Kapitel.

Die Theorien des allgemeinen Kalkmangels und des Kalkhungers.

Allgemeiner Kalkmangel. Vascularisation und entzündliche Wucherung. Normale Verkalkung an den langsam wachsenden Enden. Abnorme Structur der jungen Knochensubstanz. Frauenmilch, Kuhmilch und Hundemilch. Rachitis bei Hunden. Ueberschüssiger Kalkgehalt der Nahrungsmittel. Erfolglosigkeit der Kalktherapie. Heilung der Rachitis durch Phosphor. Spontanheilung 105

Siebentes Kapitel.

Experimentelle Kalkarmuth und gestörte Kalkresorption.

Thierexperimente bei ausgewachsenen und bei wachsenden Thieren. Keine Kalkarmuth ohne Entzündung. Geringe Empfindlichkeit einzelner Species gegen den Kalkhunger. Knochenbrüchigkeit ohne Kalkhunger. Theorie der gestörten Kalkresorption. Chemische Theorien 123

Achtes Kapitel.

Säuretheorie.

Milchsäure in den Knochen und im Harn. Kalksalze im Harn. Thierversuche. Halisterese. Wiederaufnahme der präcipitirten Kalksalze ins Blut. Einwände vom klinischen Standpunkt. Modificirte Säuretheorie. Combinirte Theorien 134

II. Rachitis.

II. Abtheilung.

Die Pathogenese der Rachitis.

Erstes Kapitel.

Die rachitische Knochenentzündung als Ursache der Kalkarmuth.

Analyse der rachitischen Erscheinungen. Ihre Abhängigkeit von den Vorgängen im Gefässsysteme. Perichondrales, endostales und periostales Gebiet des letzteren. Wesen des rachitischen Processes. Analogie mit anderen vascularisirenden Entzündungen. Locale Kalkarmuth der entzündeten Skelettheile. Eine solche auf experimentellem Wege erzeugt. Folgen der fluxionären Hyperämie in den wachsenden und ausgewachsenen Knochen. Osteomalacie.

Schon bei dem Studium der normalen Ossification und noch mehr bei der Schilderung der histologischen Bilder in den rachitisch afficirten Knochen haben wir Gelegenheit gehabt, die grosse Bedeutung der Vorgänge innerhalb des Gefässsystems für die gesammten Erscheinungen der normalen und pathologischen Ossification hervorzuheben, und auf die innigen Beziehungen hinzuweisen, welche zwischen dem verschiedenen Füllungsgrade der Blutgefässe, ihrer Neubildung und Involution auf der einen Seite und den Processen der Knochenneubildung, der Verkalkung und der Knocheneinschmelzung auf der anderen Seite bestehen. Jetzt aber, wo es sich darum handelt, das Wesen des rachitischen Processes festzustellen, müssen wir es geradezu aussprechen, dass es sich bei der Rachitis in erster Linie um eine abnorme Blutfülle und eine krankhaft gesteigerte Gefässbildung in den ossificirenden Geweben handelt, und dass alle übrigen Erscheinungen nichts Anderes sind als die unmittelbaren oder mittelbaren Folgen dieses abnormen Verhaltens der Blutgefässe in den knochenbildenden Geweben.

Die Beweise für diese Behauptung sind zum grossen Theile schon enthalten in unserer Schilderung des pathologisch-anatomischen

Befundes bei der Rachitis, und obwohl wir uns bei dieser Schilderung die grösste Mühe gegeben haben, ganz objectiv zu bleiben, so hat sich doch schon aus dieser objectiven Beschreibung die Abhängigkeit der meisten Erscheinungen von den Vorgängen innerhalb des Gefässsystems ganz von selbst ergeben. Ausschlaggebend für diese Frage sind aber die folgenden wichtigen Thatsachen, die sich aus einem genauen Studium rachitischer Objecte in allen möglichen Stadien der Affection mit Sicherheit ergeben haben:

1. Dass in keinem einzigen Falle, wo man berechtigt war, das Vorhandensein einer rachitischen Affection vorauszusetzen, eine auffallende Hyperämie und eine vermehrte Bildung von Blutgefässen in den ossificirenden Geweben (Perichondrium, Knorpel und Periost) vermisst worden ist.

2. Dass in allen Fällen der Grad der rachitischen Erscheinungen in den Geweben vollkommen gleichen Schritt hielt mit der Intensität der Veränderungen in den Blutgefässen dieser Gewebe.

3. Dass eine Heilung oder Reparation der rachitischen Veränderungen nur in dem Masse beobachtet wird, als sich die Blutfülle der Knochen vermindert und sich die in übermässiger Anzahl neugebildeten Blutgefässe wieder involviren.

Ueberblicken wir nun noch einmal die wichtigsten Erscheinungen des rachitischen Processes, so sehen wir, dass dieselben im Bereiche und unter dem Einflusse dreier von einander ziemlich unabhängiger Gefässgebiete sich abspielen, nämlich des perichondralen, des endostalen und des periostalen Gefässsystems.

Im Bereiche der perichondralen Gefässe beobachten wir die Knorpelwucherung und die Knorpelverkalkung. Der normale Knorpel bezieht das Material zu seinem Wachsthum, zur Vermehrung seiner Zellen und zum Auswachsen seiner Grundsubstanz aus den spärlichen Gefässen des Perichondriums, und nur in der Nähe der Ossificationsgrenze, wo der Knorpel das Substrat für das appositionelle Knochenwachsthum zu liefern hat und daher plötzlich eine rapide Zellenvermehrung und Zellenvergrösserung in der Richtung der Längsaxe des Knochens platzgreift, beobachten wir schon unter normalen Verhältnissen einen bedeutenderen Gefässreichthum des Perichondriums (Bildung einer eigenen Gefässschichte und einer tieferen Einkerbung derselben in den Knorpel), und an den energisch wachsenden Knochenenden dringen ausserdem noch

aus dieser Einkerbung des Perichondriums vereinzelte Blutgefässe in den Knorpel vor, um sich dann, der Längsachse des Knochens folgend, in die Zone der vergrösserten Knorpelzellen zu versenken. Dass diese Gefässe wirklich nur ad hoc, nämlich für das vorübergehend gesteigerte Bedürfniss der rapiden Zelltheilung und Zellenvergrösserung an der Knorpelknochengrenze gebildet worden sind, ist daraus mit Sicherheit zu entnehmen, dass sie sich alsbald wieder involviren, sobald das Knorpelwachsthum beendet ist und die Verkalkung des Knorpels beginnt. Mit den Blutgefässen verschwindet dann auch der zellige Inhalt der sie umgebenden Gefässkanäle, und es bleibt an ihrer Stelle nur eine feine Knorpelspalte oder Knorpelnarbe zurück.

Die auffälligste Erscheinung bei der Rachitis ist nun der grosse Gefässreichthum des Perichondriums in der Umgebung der Wucherungsschichten des Knorpels und die enorme Vermehrung und Erweiterung der eigenen Gefässe des Knorpels. Dieselben dringen auch nicht mehr allein an der Einkerbung des Perichondriums über die Proliferationszone, sondern an allen Punkten in der ganzen Umgebung der grosszelligen Knorpelzone in die letztere ein und verzweigen sich in der letzteren regellos nach allen Richtungen des Raumes.

Mit dieser abnormen Blutfülle des Knorpels und seines Perichondriums geht nun in allen Fällen auch eine vermehrte und manchmal colossal gesteigerte Zellenwucherung und weiterhin auch eine Vergrösserung und ins Unendliche fortgesetzte Theilung der zahllosen Tochter- und Enkelzellen einher. Zugleich hat aber auch dieser krankhaft gewucherte und ungemein succulente Knorpel seine normale Starrheit eingebüsst, und wird schon durch den blossen Wachsthumsdruck, noch mehr aber durch die Muskelwirkung und die Körperschwere nach allen Seiten hin wallartig hervorgebaucht.

Gleich den Erscheinungen des Knorpelwachsthums steht auch die Knorpelverkalkung in auffallender Weise unter dem Einflusse der in dem Knorpel vordringenden Blutgefässe, und zwar macht sich dieser Einfluss nach verschiedenen Richtungen hin geltend, je nach dem Stadium, in welchem sich der rachitische Process gerade befindet. Im Beginne des Processes und bei einer mässigen Entwicklung desselben sehen wir nämlich, wie der Knorpel längs der absteigenden Gefässkanäle vorzeitig verkalkt und wie die Verkalkungsgrenze an diesen Stellen als eine spitze Zacke gegen die Proliferationszone emporsteigt.

Die Knorpelverkalkung ist also in diesem Stadium nicht nur nicht vermindert, sondern erstreckt sich über ein grösseres Territorium als unter normalen Verhältnissen; und erst in den vorgeschrittenen Stadien der Erkrankung ist die Knorpelverkalkung vermindert oder auch gänzlich ausgeblieben.

Auch diese auffallende und für die Theorie der Rachitis hochbedeutsame Erscheinung findet ihre Erklärung einzig und allein in dem verschiedenen Verhalten der Blutgefässe während der einzelnen Phasen der rachitischen Erkrankung. Im Anfange haben nämlich auch die krankhaft erweiterten Blutgefässe des Knorpels noch immer die Tendenz, auf einem gewissen Punkte ihrer Entwicklung stehen zu bleiben und sich dann zu involviren. Allerdings ist bei der Rachitis die Involution niemals so vollständig, wie bei dem normalen Vorgange, denn es verwandelt sich immer ein Theil des Inhaltes der abnorm ausgedehnten Gefässkanäle in osteoides Gewebe, welches nun in Form von Leisten und Zapfen den grosszelligen Knorpel durchsetzt. Der grössere Theil des früher von den ausgedehnten Gefässkanälen eingenommenen Raumes muss aber doch noch durch ein supplementäres Wachsthum der unmittelbar angrenzenden Knorpelzellen gedeckt werden. Diese wachsen daher in der unmittelbarsten Nähe der sich involvirenden Gefässkanäle frühzeitig aus und zwischen den ausgewachsenen Knorpelzellen lagern sich auch hier wie überall die Kalksalze in der Grundsubstanz ab. Dass sich dies wirklich so verhält, ist einfach daraus ersichtlich, dass die Knorpelverkalkung auch in den aufsteigenden Zacken niemals zwischen den kleinen, noch in der Proliferation befindlichen, sondern ausschliesslich zwischen solchen Zellen gefunden wird, die bereits nach allen Dimensionen ausgewachsen sind.

In den höheren Graden der Rachitis sind nun die Verhältnisse insoferne geändert, als die Blutgefässe des Knorpels jede Tendenz zur Rückbildung eingebüsst haben. Sie sind im Gegentheile in fortwährender Progression begriffen und senden immer neue Zweigchen in den Knorpel hinein. Dadurch entfällt nun nicht nur ein jeder Grund für ein frühzeitiges Auswachsen der benachbarten Knorpelzellen und für eine vorzeitige Kalkablagerung zwischen denselben, sondern es dauert ganz im Gegentheile das Wachsthum des Knorpels und die Theilung der Knorpelzellen in

Folge der übermässigen Säftezufuhr seitens der zahlreichen ausgedehnten Blutgefässe auch in den tieferen Schichten des Knorpels fort, und es kommt daher überhaupt an vielen Stellen gar nicht zu jener Wachsthumsruhe, die wir als die Grundbedingung der Knorpelverkalkung ansehen müssen. Ausserdem wissen wir aber auch, dass die lebhafte Plasmaströmung in der Nähe ausgedehnter Blutgefässe unter allen Umständen der Ablagerung von Kalksalzen hinderlich ist. Die Knorpelverkalkung bleibt daher in den hohen Graden der Affection endlich ganz aus oder beschränkt sich auf vereinzelte Inseln mit ausgewachsenen Knorpelzellen in einer grösseren Entfernung von den hyperämischen Gefässen.

Gehen wir nun zu den Erscheinungen im Gebiete des endostalen Gefässsystems über, so handelt es sich hier auf der einen Seite um die Markraumbildung und die innere Knochenresorption und auf der anderen Seite um die metaplastische und neoplastische Ossification. Die Markraumbildung und die Knochenresorption sind, wie wir wissen, schon beim normalen Knochenwachsthum unmittelbar abhängig von der Bildung neuer Zweigchen des endostalen Gefässnetzes oder von der Erweiterung einzelner Gefässchen und der dadurch bedingten Zunahme ihrer plasmatischen Strömung. Da nun bei der Rachitis das ganze endostale Gefässnetz in hohem Grade hyperämisch ist und auch die Bildung neuer Gefässsprossen in stürmischer und unregelmässiger Weise erfolgt, so ist damit nothwendiger Weise eine unregelmässige und vorzeitige Markraumbildung und zugleich eine gesteigerte Osteoporose im Innern der spongiösen und compacten Knochensubstanz gegeben. Gleichzeitig ist aber auch die metaplastische und neoplastische Ossification sehr bedeutend modificirt, indem einerseits die Umwandlung der Knorpelgrundsubstanz in leimgebende Knochensubstanz beschleunigt ist und ohne scharfe Grenze fortschreitet, und andererseits die im Innern der Markräume und Einschmelzungsräume neugebildeten Knochentheile nicht nur häufig eine abnorme, lockere, geflechtartige Structur aufweisen, sondern auch unter allen Umständen, so lange die Hyperämie der benachbarten Blutgefässe andauert, entweder kalkarm oder auch gänzlich frei von Kalksalzen verbleiben. Die gesteigerte Einschmelzung der normal verkalkten Knochentheile in Folge der Neubildung und Erweiterung der endostalen Blutgefässe im Vereine mit der Bildung

kalkloser Knochentheile im Inneren der übermässig blutreichen Knochen bedingen daher zum grossen Theile die bekannten Erscheinungen der rachitischen Knochenerweichung.

Aber auch die Vorgänge im Bereiche des periostalen Gefässsystems haben einen grossen Antheil an der Hervorbringung dieser auffälligsten und wichtigsten Folge des rachitischen Processes. Denn auch hier gehen unter normalen Verhältnissen zwei entgegengesetzte Vorgänge neben einander her, nämlich die Auflagerung neuer Knochenschichten an den Appositionsstellen und die Einschmelzung von Knochensubstanz an den Resorptionsstellen der Knochenoberfläche, und auch diese beiden Vorgänge sind durch die krankhafte Beschaffenheit des periostalen Gefässsystems in hohem Grade alterirt. Es findet nämlich an den Appositionsstellen unter dem Einflusse der Gefässhyperämie eine vermehrte Wucherung des ossificirenden Stratums und daher auch eine vermehrte Knochenneubildung statt, und auch hier besitzen die neugebildeten Knochenschichten eine lockere, geflechtartige, spongoïde Structur und bleiben in der Nähe der überfüllten Blutgefässe in hohem Grade kalkarm. An den Resorptionsstellen hingegen ist unter dem Einflusse der abnorm erweiterten subperiostalen Blutgefässe die Knocheneinschmelzung bedeutend gesteigert, es macht also auch von aussen her die Rareficirung der normal verkalkten Knochentheile bedeutende Fortschritte, und es wird also, da auch hier ein Ersatz nur in Form der mangelhaft verkalkten Knochensubstanz stattfindet, auch durch die Vorgänge im Bereiche des periostalen Gefässgebietes die Verarmung des afficirten Skelettheiles an Kalksalzen in erheblichem Masse beschleunigt.

Eine weitere, sehr wichtige Folge des hyperämirten Zustandes im periostalen Gefässsysteme und der Neigung der periostalen Blutgefässe zur krankhaften Sprossenbildung ist darin gelegen, dass diese Hyperämie und krankhaft vermehrte Vascularisation auch auf die Insertionen der Gelenkskapseln und Gelenksbänder hinübergreift. Darunter leidet nothwendiger Weise die straffe Faserung dieser fibrösen Gebilde, der ganze ligamentöse Apparat der Gelenke wird schlaffer, und diese Gelenksschlaffheit führt wieder in weiterer Folge zu Abweichungen in der Gelenksstellung und zu Verbildungen der Gelenksenden, also zu den bekannten Gelenksdeformitäten der rachitischen Kinder.

Es müssen also die sämmtlichen klinisch und anatomisch nachweisbaren Erscheinungen im rachitisch afficirten Skelete, sowie auch die von ihnen abhängigen functionellen Störungen in letzter Instanz auf die krankhaften Vorgänge im Gefässsysteme der Knochen, auf die Erweiterung und gesteigerte Blutfülle, und ganz besonders auf die abnorm vermehrte Gefässneubildung zurückgeführt werden, und wir sind sohin berechtigt, den rachitischen Process als einen chronisch verlaufenden Entzündungsvorgang aufzufassen, welcher zwar unter allen Umständen in den knochenbildenden Geweben seinen Ausgang nimmt, welcher sich aber im weiteren Verlaufe fast immer auch auf die älteren Partien des betroffenen Skelettheiles und häufig auch auf den benachbarten Gelenksapparat ausbreitet.

Als Attribute der Entzündung beobachten wir bei der Rachitis: erstens die entzündliche Hyperämie und Gefässneubildung; zweitens die dadurch hervorgerufene entzündliche Wucherung des Knorpels und des subperiostalen Gewebes, und drittens die Umwandlung der specifischen Gewebsstructur in der Umgebung der neugebildeten und hyperämischen Blutgefässe in indifferentes Bildungs- oder Markgewebe. Es sind dies genau dieselben Vorgänge, wie wir sie auch in anderen Organen und Geweben bei solchen krankhaften Processen beobachten, über deren entzündliche Natur wohl Niemand in Zweifel sein wird. Ich will hier nur zwei Processe namentlich anführen, nämlich die unter dem Namen Pannus bekannte Keratitis vascularis superficialis, und dann die interstitielle Lebere ntzündung, wie ich sie speciell bei der toxischen Phosphorwirkung genauer studirt habe. Auch hier finden wir ja nichts Anderes, als eine Blutüberfüllung sämmtlicher Gefässe, eine Neubildung zahlreicher junger Gefässsprossen, und eine damit einhergehende Substitution von jungem indifferentem Bildungsgewebe an die Stelle der eigenartigen Structur des Hornhaut- oder Lebergewebes, wobei wir glücklicherweise die hochnothpeinliche Frage, ob das junge Bildungsgewebe von aussen her einwandert und das ursprüngliche Gewebe verdrängt, oder ob das letztere unter dem Einflusse der entzündlichen Hyperämie sich in indifferentes Gewebe umwandelt, an dieser Stelle unerörtert lassen können. Nur in einer Beziehung unterscheidet sich der uns hier beschäftigende Vorgang von den

genannten parenchymatösen Entzündungen, indem er nämlich immer in einem energisch wachsenden Gewebe seinen Ausgang nimmt, in welchem schon der physiologische Wachsthumsprocess eine grössere Blutfülle und eine Neubildung junger Gefässsprossen mit sich bringt. Auch die Substitution der specifischen Knorpel- und Knochenstructur durch junges indifferentes Bildungsgewebe finden wir in einer allerdings mässigen Ausdehnung bei der Bildung der Markräume und Gefässkanäle im Knorpel und Knochen schon im Rahmen der physiologischen Ossification. Sowie aber die Blutfülle der ossificirenden Gewebe und die Gefäss- und Markraumbildung die Grenzen des Normalen überschreitet, haben wir auch schon den ausgesprochenen Entzündungsprocess vor uns, der sich dann in keiner Weise von den entzündlichen Vorgängen in den entsprechenden Geweben der ausgewachsenen Skelettheile, mögen sie nun durch Trauma oder durch andere krankhafte Reize entstanden sein, unterscheidet. Das Fehlen der Eiterbildung wird wohl heutzutage Niemanden mehr davon abhalten, einen krankhaften Process als einen entzündlichen zu bezeichnen. Wir wissen dass es eine vascularisirende Knorpelentzündung, eine porosirende Ostitis und eine ossificirende Periostitis ohne Eiterbildung gibt, und der rachitische Process ist eben gar nichts anderes, als eine Combination dieser entzündlichen Einzelvorgänge in den das Skelet zusammensetzenden Geweben. Selbst die „condensirende Ostitis" Volkmann's vermissen wir in unserem Falle nicht, wenn nach Ablauf der floriden Rachitis sich die Markräume mit dichten gut verkalkten Knochenlamellen ausfüllen, und dadurch eine Eburneation der rachitischen Knochen zu Stande kommt; nur werden wir besser daran thun, diesen Vorgang nicht als Entzündung, sondern als einen Ausgang der Entzündung zu betrachten.

Ebensowenig, wie durch das Fehlen der Eiterung können wir uns durch den Abgang des Fiebers in unserer Auffassung der Rachitis als eines chronischen Entzündungsprocesses beirren lassen, wie dies z. B. Rehn[1]) gethan hat; denn es ist ja ganz sicher, dass eine grosse Anzahl zweifellos entzündlicher chronischer Processe, wie die verschiedenen Schleimhautkatarrhe, die Hauteczeme, Psoriasis u. s. w. trotz ihrer oft enormen Ausbreitung ebenfalls afebril ver-

[1]) Gerhardt's Handbuch d. Kinderkrankheiten, III. Bd., 1. S. 85. 1878.

laufen, abgesehen von den unzähligen mehr localisirten Entzündungen aller möglichen Organe und Gewebe, bei denen das Gleiche der Fall ist. So hat z. B. Cohnheim[1]) ausdrücklich darauf hingewiesen „dass echte, unzweifelhafte und obendrein recht schwere acute Entzündungen wie z. B. die Nephritis, ohne alles Fieber verlaufen". Endlich können wir auch noch auf den in denselben Geweben wie die Rachitis sich abspielenden Process bei den hereditär syphilitischen Kindern verweisen, welcher ja, wie bekannt, in manchen Fällen viel stürmischer verläuft und auch viel intensivere Veränderungen hervorruft, wie der rachitische Entzündungsprocess, und dennoch fast niemals eine nennenswerthe Temperatursteigerung hervorruft.

Wenn wir zum Ueberflusse noch daran erinnern, dass selbst nach dem Schema der alten Pathologie bei dem rachitischen Processe weder Tumor, noch Rubor, noch Dolor, und nicht einmal die Functio laesa vermisst worden, so dürfen wir wohl die Frage nach der entzündlichen Natur der Rachitis als im positiven Sinne erledigt betrachten.

Dagegen müssen wir auf eine weitere Frage, ob nämlich sämmtliche Erscheinungen innerhalb des rachitisch afficirten Skeletes in den anatomisch nachweisbaren entzündlichen Vorgängen ihre Erklärung finden, noch einmal näher eingehen, obwohl wir diese Frage bereits hier im bejahenden Sinne beantwortet haben. Es handelt sich aber bei dieser Frage hauptsächlich um jene Erscheinung, welche bis jetzt immer und überall in den Vordergrund gestellt wurde, nämlich um die relative Kalkarmuth der rachitischen Knochen, und diese Frage spitzt sich eigentlich dahin zu, ob diese Kalkarmuth des rachitischen Skeletes, wie wir behaupten, einzig und allein in den anatomisch nachweisbaren Vorgängen im Knorpel und Knochen begründet ist, oder ob man auch fernerhin noch genöthigt sein wird, mit den bisherigen Rachitistheorien, eine fehlerhafte Oekonomie der Kalksalze im allgemeinen Stoffwechsel als die directe Ursache dieser Kalkarmuth anzusehen.

Da wir nun hier bei dem wichtigsten und entscheidendsten Punkte der ganzen Rachitisfrage angelangt sind, so dürfen wir uns einer eingehenden Erörterung dieser Frage nicht entziehen.

[1]) Vorlesungen über allg. Pathologie, II. Bd., S. 512, 1880.

Die Analyse der anatomisch-histologischen Befunde in den rachitischen Knochen hat uns gelehrt, dass die Kalkarmuth der letzteren durch zwei Factoren bedingt ist, nämlich durch die krankhaft gesteigerte Einschmelzung der ursprünglich normal verkalkten Theile auf der Oberfläche und im Innern der Knochen, und weiterhin durch die mangelhafte oder gänzlich fehlende Verkalkung in jenen Knochentheilen, welche unter dem Einflusse und in der unmittelbarsten Nähe der krankhaft vermehrten und erweiterten Blutgefässe auf der Oberfläche und im Innern der Knochen gebildet wurden.

Diese Vorgänge, welche zur Kalkverarmung der in dieser Weise afficirten Skelettheile führen, sind nun keineswegs ein ausschliessliches Attribut des rachitischen Entzündungsprocesses, sondern es kann eben eine jede entzündliche Osteoporose im Vereine mit der Bildung kalkloser osteoider Wucherungen auf der Oberfläche und im Innern entzündeter Knochen denselben Effect hervorbringen. Insbesondere von den entzündlichen Periostosen ist es ja allgemein bekannt, dass dieselben im Anfange, und überhaupt solange als der entzündliche Zustand und die durch denselben bedingte Blutfülle fortdauert, nicht die gewöhnliche Consistenz des normalen Knochengewebes darbieten, sondern weich und mit dem Messer schneidbar sind, und man kann daraus mit Sicherheit auf das Fehlen der Kalksalze oder auf einen hochgradigen Mangel derselben in diesen Entzündungsprodukten schliessen. Uebrigens habe ich mich auch ganz direct durch die mikroskopische Untersuchung von solchen Auflagerungen oder von intramedullären Knochenneubildungen in den verschiedensten Arten von Knochen- und Beinhautentzündungen, insbesondere bei den durch die grossen Phosphordosen hervorgerufenen entzündlichen Zuständen [1]) und bei den durch die hereditäre Syphilis hervorgerufenen vielgestaltigen periostalen Auflagerungen — und zwar an unentkalkten und mit Karmin gefärbten Präparaten — überzeugen können, dass die in der unmittelbarsten Umgebung von entzündlich erweiterten Blutgefässen oder zwischen den letzteren neugebildeten Bälkchen frei von Kalksalzen geblieben sind. Bei allen diesen Zuständen haben

[1]) Siehe: Die Phosphorbehandlung der Rachitis. Zeitschrift f. klin. Medicin, Bd. VII, Heft 2. 1883.

wir natürlich nicht die geringste Berechtigung, und es fällt uns auch gar nicht ein, einen allgemeinen Kalkmangel im Blute und in den Säften zu supponiren, weil es keinem Zweifel unterliegt, dass in diesen Fällen die Kalkarmuth der neugebildeten Knochentheile auf einer ganz localen Ursache, nämlich auf der entzündlichen Blutfülle der ossificirenden Gewebe beruht.

Um aber ganz sicher zu gehen, habe ich es auch noch unternommen, auf experimentellem Wege eine locale Kalkarmuth in einem Theile des wachsenden Skeletes hervorzurufen, und zwar zunächst in der Weise, dass ich eine ganze Extremität eines wachsenden Thieres und somit auch die Knochen derselben in einen Entzündungszustand mässigen Grades versetzte. Ich ging hiebei (auf Anrathen v. Basch's) in der Weise vor, dass ich die ganze Extremität mittelst der Esmarch'schen Ligatur blutleer machte und in diesem Zustande durch mehrere Stunden beliess, worauf ich dann wieder der Blutcirculation freien Lauf gestattete. Diese Procedur wurde nun während der Dauer des Experimentes (welche zwischen 3 Wochen und 3 Monaten betrug) jeden 3. bis 5. Tag wiederholt. Ich ging nämlich, gestützt auf das bekannte Experiment Cohnheim's mit dem umschnürten Kaninchenohr, von der Voraussetzung aus, dass durch die mehrstündige Blutleere die Gefässwände und das umgebende Gewebe in einen krankhaften Zustand versetzt, und nach Wiederherstellung der Circulation für den Diffusionsstrom durchgängiger werden müssen, als früher; und da ich durch das Studium der histologischen Bilder bei den normalen und pathologischen Ossificationsvorgängen zu der Ueberzeugung gelangt war, dass ein verstärkter Diffusionsstrom seitens der ausgedehnten Blutgefässe nicht nur die normale Ablagerung von Kalksalzen in einem grösseren Umkreise um jedes einzelne Blutgefäss verhindert, sondern auch die Einschmelzung bereits verkalkter Knochensubstanz und die Aufnahme der in derselben abgelagerten Kalksalze in die Blutmasse befördert, so konnte ich erwarten, dass auch in den Knochen der in dieser Weise behandelten Extremität, ähnlich wie bei der Rachitis, eine relative Verarmung an Kalksalzen eintreten werde.

Der Erfolg dieser Experimente, welche ich an drei wachsenden Kaninchen und an drei wachsenden Hunden ausführte, entsprach nicht nur meinen Erwartungen in Beziehung auf die Kalkverar-

mung, sondern es wurden auch jedesmal solche Veränderungen beobachtet, welche, insbesondere in Bezug auf die vermehrte Knorpel- und Knocheneinschmelzung in Folge der vermehrten Blutgefässbildung, und in Bezug auf die entzündliche Wucherung des Knorpels und des Periosts, sehr lebhaft an die bekannten Bilder bei der Rachitis erinnerten.

Solche Veränderungen fanden sich nicht nur am Femur, wo die directe mechanische Reizwirkung der elastischen Umschlingung eine starke Infiltration der Weichtheile und eine excessive periostale Knochenauflagerung, in einigen Fällen sogar eine periostale Knorpelwucherung hervorgerufen hatte, sondern auch an den Knochen des Unterschenkels und des Fusses, insbesondere auch an den Metatarsi und Phalangen, wo sie also nur durch die abnormen Ernährungsverhältnisse der Gefässwände und der Gewebe überhaupt hervorgerufen worden sein konnten. In allen Fällen beobachtete ich an diesen Knochen schon mit freiem Auge eine grössere Blutfülle der meist deutlich verdickten Beinhaut und besonders des Markgewebes, welches letztere ein dunkelrothes Aussehen angenommen hatte gegenüber der gelblichen Farbe des Markes auf der normalen Seite. In manchen Fällen konnte ich auch schon mit freiem Auge eine deutliche Verdickung der Knorpelfugen wahrnehmen. Ausserdem waren die Diaphysen durch eine periostale Auflagerung verdickt, deren Mächtigkeit je nach der Dauer der einzelnen Proceduren und des ganzen Experimentes bedeutend differirte.

Auch unter dem Mikroskope erwiesen sich sämmtliche Theile des Knochens mehr weniger auffallend hyperämisch, insbesondere war aber das Knochenmark der Epi- und Diaphysen von weiten blutgefüllten Strängen durchzogen, während die Fettzellen auf dieser Seite entweder völlig oder bis auf vereinzelte Ueberbleibsel aus dem Marke geschwunden waren. Ebenso deutlich liess sich die verstärkte Knorpelwucherung in der Diaphysenfuge unter dem Mikroskope nachweisen. Schon der oberflächliche Anblick zeigte nämlich, dass die Zellensäulen sehr bedeutend erhöht und die Zahl ihrer Zellen erheblich vermehrt war. Eine Zählung der Zellen ergab z. B. in den Knorpelfugen des Metatarsus bei einem durch 3 Wochen in dieser Weise behandelten Kaninchen auf der gesunden Seite im Durchschnitte 20 Zellen in einer Zellensäule, auf der

kranken hingegen 50—60 Zellen. Bei einem ebenso lange behandelten, im Beginne des Versuches zwei Monate alten Hunde zählte ich in der ganzen Höhe der unteren Knorpelfuge der Tibia auf der gesunden Seite 6, 8—10, auf der kranken 20, 24—26 Zellen übereinander. Der ganze Knorpelstreif der Diaphysenfuge hatte auf der gesunden Seite eine Höhe von 60—80, auf der kranken eine solche von 150—170 Theilstrichen einer Mikrometertheilung.

Ausser diesen Zeichen der verstärkten Knorpelproliferation fand sich auch eine unregelmässig verstärkte Markraumbildung und eine vermehrte Knocheneinschmelzung innerhalb der spongiösen und compacten Knochensubstanz auf der Seite des Experimentes vor. Insbesondere fanden sich neben den normalen schlauchförmigen Markräumen auch einzelne sehr grosse plumpe mit ausgedehnten blutreichen Gefässen versehene Markräume, welche über die Verkalkungsgrenze hinaus in den Knorpel vordrangen. Die periostalen Auflagerungen zeigten unter dem Mikroskope die gewöhnlichen Charaktere entzündlicher Hyperostose, und erwiesen sich auf langsam bis zur Schnittfähigkeit entkalkten Präparaten sehr deutlich als mangelhaft verkalkt, im Vergleiche mit den alten Theilen der compacten Substanz, welche ihrerseits auf der kranken Seite vielfach von durchbohrenden Kanälen und grossen Einschmelzungsräumen durchsetzt war.

Um nun den Einfluss dieser verschiedenen Vorgänge auf den Kalkgehalt der Knochen oder vielmehr auf das Verhältniss der organischen und unorganischen Substanz zu prüfen, wurden die beiderseitigen Unterschenkelknochen der 3 Versuchskaninchen zuerst bei 100° bis zum constanten Gewicht getrocknet und dann verascht[1]). Dabei ergaben sich folgende Zahlen:

---

[1]) Die Knochen wurden bei diesen und den späteren Aschenbestimmungen nicht früher entfettet, wie dies von anderer Seite z. B. von Baginsky u. A. bei der Bestimmung der anorganischen Bestandtheile an gesunden und rachitischen Knochen geübt wurde, weil der Knochen durch die Entfettung an seinen organischen Bestandtheilen verkürzt und das natürliche Verhältniss derselben zu den Mineralbestandtheilen alterirt wird. Die hochgradig rachitischen Knochen sind nämlich oft nahezu fettlos, während normale Knochen gewöhnlich sehr fettreiches Mark enthalten. Wenn man nun den Aschengehalt beider miteinander vergleichen will und früher das Fett mit Aether extrahirt, so wird das Verhältniss nothwendiger Weise ein

Versuchsdauer	Aschenpercent der gesunden Seite	Aschenpercent der kranken Seite
23 Tage	63·666	61·913
30 „	58·546	55·782
45 „	53·856	53·039

Die Differenz war also bei den beiden ersten Thieren eine erhebliche, bei dem dritten eine geringe; aber immerhin ergab sich in allen 3 Fällen eine Verminderung der Mineralsalze auf der Seite der künstlich erzeugten Entzündung. Dass die Differenz bei dem dritten Thiere nur gering war, erschien auf den ersten Anblick ziemlich auffällig, weil gerade in diesem Falle die makroskopisch und mikroskopisch nachweisbaren Veränderungen und insbesondere die periostalen Auflagerungen sehr bedeutend waren. Aber gerade dieser letztere Umstand gibt wieder die Erklärung für die geringere Differenz in diesem einen Falle, weil nämlich diese massigen Auflagerungen zwar arm an Kalksalzen, aber dennoch, besonders in ihren älteren Theilen nicht frei von Kalksalzen und auch nicht in so hohem Grade kalkarm waren, wie z. B. bei den schweren Fällen von Rachitis, und daher der Kalkgehalt diesen Auflagerungen wieder zu Gunsten des Gesammtgehaltes an anorganischen Bestandtheilen in die Wagschale fiel. Dass aber auch in diesem Falle die älteren Theile der compacten Substanz durch die vielfachen Einschmelzungen kalkarm geworden waren, zeigte sich ganz deutlich, wenn man z. B. die correspondirenden Fussknochen der gesunden und kranken Seite in einer und derselben schwachen Entkalkungsflüssigkeit gleich lange beliess; denn es ergab sich sowohl in diesem, als auch in allen anderen Fällen, dass die Knochen der kranken Seite schon zu einer Zeit ganz biegsam geworden waren, wo die entsprechenden gesunden Knochen ihre Starrheit noch vollkommen beibehalten hatten.

Es war also in diesen Experimenten gelungen, einzig und allein durch die Erregung eines entzündlichen Vorganges in den Knochen und ohne irgend eine allgemeine Ernährungsstörung, welche auf den Kalkgehalt der Ernährungssäfte irgend einen Einfluss üben konnte, eine locale Kalkarmuth in einem beschränkten Theile des Skeletes zu erzielen; und dabei war nicht etwa an die Wir-

unrichtiges sein, und zwar zu Ungunsten der organischen Bestandtheile bei den fetthältigen und somit auch der anorganischen bei den fettarmen Knochen.

kung einer local entstandenen Säure zu denken, wie diese noch in der allerletzten Zeit von Senator für die Rachitis vermuthet wurde [1]), sondern es waren offenbar ganz dieselben Momente thätig, welche auch im normalen Knochen die Ablagerung von Kalksalzen in der unmittelbarsten Umgebung von Blutgefässen verhindern, und andererseits die Lösung und die Resorption von Kalksalzen bei der Einschmelzung verkalkter Knochengrundsubstanz in der Umgebung neugebildeter oder erweiterter Blutgefässe vermitteln. Der Unterschied war blos ein quantitativer, denn es war eben der Diffusionsstrom durch die mangelhaft ernährten Gefässwände gesteigert, und diese vermehrte Durchlässigkeit hatte sogar zu der Bildung neuer Gefässbahnen im Knorpel und im Knochen geführt; und da es — nach unserer ausführlichen Darlegung im ersten Bande dieser Abhandlung — in hohem Grade wahrscheinlich ist, dass unter normalen Verhältnissen die Lösung der Kalksalze bei den äusseren und inneren Knocheneinschmelzungen einzig und allein durch die bei jedem Herzstosse aus den Gefässwänden und aus dem alkalischen Blute ausgesandten perivasculären Plasmaströmung vermittelt sind, so unterliegt es auch nicht der geringsten Schwierigkeit, dieselben Vorgänge bei den entzündlichen Processen im Knochen, also auch bei der Rachitis in quantitativer Steigerung durch die krankhaft vermehrte perivasculäre Strömung zu erklären, und es erscheint daher für die entzündeten Gewebe die Intervention einer Säure, z. B. der Milch-, Ameisen- oder Essigsäure, wie sie Senator auf Grund einer Analogie mit der leukämischen Milz aufstellen wollte, nicht nur recht gezwungen, sondern auch ganz und gar überflüssig.

Ich habe aber überdies noch durch ein anderes Experiment den Nachweis geliefert, dass auch ohne jede Entzündung, einzig und allein durch eine vermehrte Blutzufuhr zu einem Theile des Skeletes eine relative Kalkarmuth in demselben herbeigeführt werden kann. Ich meine damit jene von mir bereits an anderen Orten [2]) mitgetheilten Versuche, in denen ich an wachsenden Kaninchen durch Unterbrechung der Nervenleitung eine Lähmung

[1]) Artikel: Rachitis in Ziemssen's Handbuch, 13. Band, 2. Auflage 1879.

[2]) Siehe Centralblatt f. d. med. Wissenschaften 1878 Nr. 44, und die Phosphorbehandlung der Rachitis, l. c.

des vasomotorischen Apparates und dadurch eine einfache fluxionäre Hyperämie in einer ganzen hinteren Extremität und in ihren knöchernen Theilen herbeigeführt hatte. Auch hier ergab sich nämlich in allen Fällen ohne Ausnahme nach einer Dauer des Experimentes zwischen 16 und 80 Tagen eine oft ziemlich erhebliche Verminderung der anorganischen Bestandtheile in den Unterschenkelknochen der gelähmten im Vergleiche mit der gesunden Seite.

Versuchsdauer	Aschenpercent der gesunden Seite	Aschenpercent der gelähmten Seite.
16 Tage	55·38	54·44
17 „	65·64	55·83
17 „	51·42	48·82
18 „	54·45	52·96
35 „	51·37	44·83
80 „	58·13	54·55

In weiteren zwei Fällen, in denen die Nervendurchschneidung mit mehrtägigem Gesammthunger vor dem Tode combinirt war (der Zweck dieses Experimentes wird später mitgetheilt werden) waren ebenfalls die anorganischen Bestandtheile auf der gelähmten Seite vermindert.

Versuchsdauer	Aschenpercent der gesunden Seite	Aschenpercent der gelähmten Seite
$6^1/_2$ Tage ($4^1/_2$ „ Hunger)	63·61	62·78
22 Tage (5 „ Hunger)	59·17	57·49

Endlich war in 3 Fällen die Nervendurchschneidung mit der Verabreichung kleiner Phosphordosen combinirt [1]).

Versuchsdauer	Aschenpercent der gesunden Seite	Aschenpercent der gelähmten Seite
12 Tage	54·37	50·99
24 „	53·23	50·87
34 „	59·77	55·92

In allen diesen 11 Fällen war ausserdem noch das absolute und das specifische Gewicht der Knochen auf der gelähmten Seite

[1]) Die Phosphorbehandlung der Rachitis l. c.

constant vermindert; aber ebenso constant wurde auch in allen Fällen, selbst bei jenen mit kürzerer Versuchsdauer, eine deutlich sichtbare und messbare Verlängerung der Knochen auf der gelähmten Seite beobachtet, welche bei den lufttrockenen Unterschenkelknochen zwischen 6—16 Decimillimeter auf eine Gesammtlänge des Knochens von 5—11 Centimeter betrug. Dieselben Resultate waren, wenigstens was die Abnahme des absoluten und specifischen Gewichtes und die Verminderung der Mineralbestandtheile anlangt, zum Theile schon von anderen Experimentatoren, von Schiff[1]) (1854), Milne Edwards[2]) (1860), Mantegazza[3]) (1867), Fasce und Amato[4]) (1867) und Ughetti[5]) (1880) erzielt worden. Nur die gleichzeitige Verlängerung der Knochen war allen diesen Experimentatoren entgangen, und erst nach meiner ersten Mittheilung über dieses wichtige Factum (im Jahre 1878) wurde über die Verlängerung der Knochen nach Nervendurchschneidung auch von Nasse[6]) (1880) berichtet, der auch alle übrigen Erscheinungen in den Knochen beobachtet hatte.

Die Beobachtung der mit der Verminderung der anorganischen Bestandtheile einhergehenden Verlängerung der Knochen ist desshalb von so grosser Bedeutung, weil dieselbe der von den meisten der obgenannten Experimentatoren vertretenen Ansicht, dass die Verringerung des Gewichtes und der Mineralsalze als eine Erscheinung der Atrophie in Folge der Nervendurchschneidung aufzufassen seien, direct widerspricht, denn wir sehen ja ganz im Gegentheile

[1]) Recherches sur l'influence des nerfs sur la nutrition des os. Comptes rendus de l'acad. des sciences. Tome 38, p. 1050.

[2]) Annales des sciences naturelles: Zoologie 1860, p. 90.

[3]) Delle alterazioni istologiche prodotte del taglio dei nervi. Gazetta medica italiana lombarda 1867 Nr. 18.

[4]) L'atrofia delle ossa da paralisi. Giornale di scienze naturali etc. Vol. III. Palermo 1867. (Canstatt's Jahresbericht 1867 II. S. 253.)

[5]) Sulle alterazioni dei tessuti da mancata influenza nervosa. Archivio delle scienze mediche. Vol. IV. p. 190.

[6]) Ueber den Einfluss der Nervendurchschneidung auf die Ernährung, insbesondere auf die Form und die Zusammensetzung der Knochen. Pflüger's Archiv, 23. Band S. 361. Dort wird übrigens auch auf eine diesbezügliche Mittheilung Nasse's in der 29. Versammlung deutscher Naturforscher zu Wiesbaden im Jahre 1852 verwiesen, welche aber sowohl mir als den übrigen Experimentatoren unbekannt geblieben war.

mit der grössten Regelmässigkeit eine Hypertrophie, wenigstens in der Richtung der Längsaxe der Knochen, eintreten. Dagegen lässt sich der ganze Complex von Erscheinungen, welcher in Folge der Unterbrechung der Nervenleitung in den Knochen zu Tage tritt, in ganz ungezwungener Weise auf die fluxionäre Hyperämie zurückführen, welche in Folge der Lähmung des vasomotorischen Apparates entsteht. Denn dieselbe Hyperämie, welche in den Epiphysenfugen und in geringerem Masse auch in den knorpeligen Gelenksüberzügen ein vermehrtes Zuströmen von Ernährungsmaterial und dadurch auch ein beschleunigtes Längenwachsthum mit sich bringt, führt zu einer vermehrten Einschmelzung von Knochensubstanz auf der Oberfläche und im Innern der Knochen und verzögert zugleich die Ablagerung der Kalksalze in den neugebildeten Knochentheilen. Die Analogie mit dem rachitischen Processe liegt auf der Hand, denn auch bei diesem müssen wir ja annehmen, dass die vermehrte Blut- und Säftezufuhr zugleich eine verstärkte Wucherung des Knorpels und eine Verminderung des Kalkgehaltes zur Folge hat, und ein Unterschied besteht eigentlich nur darin, dass wir es bei unserem Experimente nur mit einer stärkeren Füllung der regelmässig vorhandenen Blutgefässe zu thun haben, während bei der Rachitis — und in geringerem Grade bei dem durch die locale Blutleere hervorgerufenen Entzündungsprocesse — auch eine krankhaft gesteigerte Neubildung von Blutgefässen stattfindet, und dem entsprechend auch viel auffälligere Veränderungen im Knorpel und im Knochen hervorruft.

Sind wir aber überhaupt berechtigt, eine vermehrte Zellenproliferation und ein gesteigertes Knorpelwachsthum einfach auf die vermehrte Zufuhr von Blut und von Ernährungssäften zurückzuführen? Dieses Recht haben wir allerdings bis vor Kurzem geglaubt, ohne Weiteres für uns in Anspruch nehmen zu können, und erst durch einen Passus in einer sehr instructiven Arbeit von Samuel über die Trophoneurosen [1]) sind wir darüber belehrt worden, dass dieses Recht noch keineswegs allseitig anerkannt ist. Samuel, welcher an jener Stelle die grössere Bedeutung der trophischen gegenüber dem Einflusse der vasomotorischen Nerven auf die Wachsthums- und Ernährungsvorgänge hervorheben will, behauptet näm-

[1]) Eulenburg's Realencyclopädie, 14. Bd. S. 60.

lich daselbst, dass die cellulare Ernährung relativ unabhängig sei von der Quantität der Blutzufuhr, von der Anämie und Hyperämie, und dass dementsprechend auch bei collateraler Hyperämie und bei der Sympathicushyperämie die Theile kein vermehrtes Wachsthum aufweisen. Wie stimmt nun aber dieser Satz mit der durch unsere und Nasse's Experimente vollkommen sichergestellten Thatsache überein, dass in Folge der vasomotorischen Hyperämie die noch im Wachsthum begriffenen Knochen zu einem vermehrten Längenwachsthum angeregt werden? Aber auch eine Menge anderer gut beglaubigter Thatsachen widersprechen ganz direct dem negativen Ausspruche von Samuel.

So hören wir von Schiff, Nasse u. A., dass an der gelähmten Extremität die Haare viel stärker wucherten, als auf der gesunden Seite und dasselbe erzählt Ughetti von den Nägeln. Wir erinnern ferner an das bekannte Experiment, wo der auf den Hahnenkamm transplantirte Sporen bedeutend hypertrophirte, und an die neuerlichen Transplantationsversuche von Zahn und Leopold mit embryonalen Knorpelstückchen und embryonalen Extremitäten, welche um so stärker wuchsen, je blutreicher das neue Muttergewebe war. Aber selbst für die Epiphysenfugen, um die es sich für uns hauptsächlich handelt, existiren eine Menge von Thatsachen, welche beweisen, dass auch eine collaterale Hyperämie im Stande ist, eine relative Steigerung des Knorpelwachsthums zu bewirken. Hieher gehören zunächst die zahlreichen Beobachtungen der Chirurgen, von Humphrey, Langenbeck, Bergmann, Dittel, Weinlechner und Schott, Fischer u. A. über ein bedeutend vermehrtes Längenwachsthum in den Knochen solcher Extremitäten, in denen langwierige chronische Entzündungsprocesse sich abspielten. Da es sich in allen diesen Fällen nur um Individuen handelte, welche noch im Wachsthum begriffen waren, so kann man sich absolut nichts Anderes dabei denken, als dass in Folge der collateralen Hyperämie die Knorpelfugen auf der kranken Seite zu einer lebhafteren Zellenwucherung angeregt wurden. Denselben Effect haben Ollier, Bidder, Haab, Maas und Helferich auf experimentellem Wege durch absichtlich angelegte Entzündungsreize in der Nähe der Epiphysenfugen erzielt. Wir sehen also, dass ganz im Gegensatze zu dem Ausspruche Samuel's sowohl die Sympathicushyperämie, als auch die collaterale Hyperämie im Stande ist, eine Steigerung des

Knorpelwachsthums zu bewirken, und wir halten uns daher auch für vollkommen berechtigt, die vermehrte Knorpelzellenproliferation bei der Rachitis von der niemals fehlenden Hyperämie des Perichondriums und von der abnormen Vascularisation des Knorpels herzuleiten.

Aber auch für die andere Seite der durch die vasomotorische Fluxion in den Knochen hervorgerufenen Wirkungen, nämlich für die vermehrte Einschmelzung der Knochensubstanz und für die verzögerte Verkalkung der neugebildeten Knochentheile lassen sich vielfache Analogien in den klinischen Beobachtungen auffinden. Vor Allem müssen wir hier auf eine Thatsache aufmerksam machen, die, wie es scheint, in theoretischer Beziehung bisher noch nicht die genügende Würdigung gefunden hat, dass nämlich die Osteomalacie, welche bekanntlich schwangere und häufig gebärende Frauen ganz unverhältnissmässig häufiger befällt, als die nicht gebärenden Frauen und das männliche Geschlecht, bei den ersteren fast immer in den Beckenknochen ihren Ausgang nimmt und sich erst allmälig von diesen aus auf die benachbarten und endlich auch auf die entfernteren Theile des Skeletes verbreitet; während z. B. bei den osteomalacischen Männern die Affection in den meisten Fällen zunächst den Thorax und die Wirbelsäule befällt, und die Beckenknochen bei diesen ganz verschont bleiben können (Volkmann). Diese wichtige Thatsache kann nun meiner Ansicht nach nur in der bedeutenden Fluxion zu den Beckenorganen während einer jeden Schwangerschaft ihre Erklärung finden, einer Fluxion, an welcher nothwendiger Weise auch die zu den Beckenknochen führenden Gefässe participiren müssen. Man bedenke nur, dass die zuführenden Gefässe des Uterus auf der Höhe der Schwangerschaft vergleichsweise colossale Blutmengen dem Uterus selbst und dem Fötus zuführen, und dass diese Blutmengen nothwendiger Weise die nächst höheren Aeste oder speciell die Beckenarterie passiren müssen, welche also auf der Höhe der Schwangerschaft in der Zeiteinheit eine bedeutend grössere Blutmenge befördern muss, als unter gewöhnlichen Verhältnissen. Dieser gesteigerte Blutandrang wird aber nothwendiger Weise auch den übrigen von der Beckenarterie versorgten Organen zu Gute kommen, und die Fluxion, welche auch zu den bekannten Erscheinungen an den äusseren Genitalien u. s. w. führt, wird sich unbedingt auch auf die Beckenknochen erstrecken,

welche von Zweigchen der A. ileolumbalis und obturatoria versorgt werden.

Freilich die Fluxion allein genügt noch nicht, um eine Osteomalacie der Beckenknochen hervorzurufen. Die Osteomalacie ist ja, wie aus unserer Schilderung des histologischen Befundes in der früheren Abtheilung hervorgeht, ebenfalls ein entzündlicher Vorgang im Knochen, welcher nicht blos eine Hyperämie, sondern auch eine vermehrte Neubildung von Blutgefässen im Knochen und im Knochenmarke in sich begreift. Es muss also ausser der Fluxion jedenfalls auch noch ein anderer Factor mitwirken, umsomehr, als ja bei der überaus grossen Mehrzahl der Frauen auch wiederholte Schwangerschaften noch keine krankhaften Erscheinungen im Knochensystem hervorrufen. Nun wissen wir aber, dass die Osteomalacie in den allermeisten Fällen solche Frauen befällt, welche sich in ungünstigen Lebensverhältnissen befunden haben und aus diesen oder auch aus anderen Gründen einen sehr schlechten allgemeinen Ernährungszustand aufweisen. Ebenso ist es bekannt, dass bei allen krankhaften Vorgängen, welche die allgemeine Ernährung in hohem Grade beeinträchtigen, in der Regel auch das Knochenmark in Mitleidenschaft gezogen wird, und dass speciell bei der Leukämie, der perniciösen Anämie und den verwandten Zuständen hochgradige Veränderungen im Knochenmarke beobachtet wurden, welche mit einer Umwandlung des Fettmarkes in rothes Mark und mit einer oft colossalen Blutüberfüllung der Markgefässe einhergehen. Wenn wir nun bei jenen Frauen, deren Beckenknochen in Folge wiederholter und rasch auf einander folgender Schwangerschaften osteomalacisch wurden, schon von vornherein eine solche Veränderung im Knochenmarke und in den Markgefässen voraussetzen würden, so wäre es dann sehr gut verständlich, wie die nunmehr während einer jeden Schwangerschaft hinzutretende Fluxion zu den Beckenknochen den Anstoss zu einer bedeutenden Steigerung des krankhaften Processes im Knochenmarke und zu einer Ausbreitung des Vascularisationsprocesses auf die compacte Knochensubstanz geben würde. Hat aber einmal in Folge der Ausdehnung und Vermehrung der Blutgefässe eine vermehrte Einschmelzung, eine Osteoporose der harten Knochensubstanz stattgefunden, und haben dadurch die Beckenknochen ihre normale Starrheit und Resistenzfähigkeit eingebüsst, so können auch die mit dem Geburtsacte nothwendig verbundenen

mechanischen Einwirkungen und späterhin auch die Körperlast eine Gestaltveränderung der Knochen herbeiführen, und ist einmal eine solche Gestaltveränderung eingeleitet, so findet auch, genau so, wie bei der rachitischen Knochenerweichung, eine Verschiebung des inneren und äusseren Gefässnetzes der Knochen gegen die noch erhaltenen harten Knochentheile statt, und diese Verschiebung hat nicht nur weitere Knocheneinschmelzungen, sondern auch eine Neubildung kalkloser Knochentheile im Inneren und auf der Oberfläche der Knochen zur Folge [1]). Durch alle diese Vorgänge wird endlich jene enorme Erweiterung des Strombettes der Knochen- und Markgefässe herbeigeführt, welche wir auf der Höhe des osteomalacischen Processes thatsächlich beobachten, und die Erweiterung eines so bedeutenden Gefässgebietes wird dann ihrerseits, in derselben Weise wie wir dies eben für den schwangeren Uterus auseinandergesetzt haben, eine collaterale Fluxion zu den unmittelbar benachbarten Theilen des Skeletes herbeiführen und dadurch eine allmälige Ausdehnung der entzündlichen Knochenerweichung auf immer weitere Partien des Knochengerüstes vermitteln.

Hier hätten wir also wieder ein Beispiel vor uns, wie die Fluxion zu einem beschränkten Theile des Skeletes die Ausbildung einer localen Kalkarmuth zur Folge hat, und auch hier sind die anatomischen Veränderungen in den Knochen vollkommen ausreichend, um diese Kalkarmuth zu erklären, ohne dass wir genöthigt oder veranlasst wären, zu der Hypothese einer fehlerhaften Kalkökonomie des Gesammtstoffwechsels unsere Zuflucht zu nehmen. Diese Hypothese wäre nicht nur ganz und gar überflüssig, sondern sie liesse sich nicht einmal mit dem localisirten Auftreten der Kalkverarmung irgendwie in Einklang bringen.

Auch ein anderes ätiologisches Moment der Osteomalacie müssen wir hier berühren, weil dasselbe gleichfalls geeignet ist, den Einfluss der Gefässcongestion auf die zur Kalkarmuth führenden Vorgänge in den Knochen zu illustriren. Ich meine damit das häufige Vorkommen der Osteomalacie und der mit derselben zusammenhängenden oder ihr vorausgehenden, auf Osteoporose beruhenden Knochenbrüchigkeit bei den mit

[1]) Vergleiche meine Abhandlung: Die Symptome der Rachitis im XXII. Bande des Jahrbuches für Kinderheilkunde, S. 72 ff. 1884.

chronischen Geisteskrankheiten behafteten Individuen. Merkwürdiger Weise ist dieses wichtige Vorkommniss noch in den jüngsten monographischen Bearbeitungen der Osteomalacie ganz mit Stillschweigen übergangen worden, obwohl dasselbe gerade in den letzten Jahrzehnten sehr lebhaft von den Irrenärzten erörtert wurde, und obwohl schon eine grosse Zahl von Fällen, insbesondere von den Engländern (Davey 1842 und 1858, Mac Intosh 1862, Durham 1864, Clouston, Lindsay, Ormerod, Campbell Brown 1870, Bradley, Hearder 1871, Moore 1872), aber auch in Deutschland (von Litzmann 1861, Gudden, Laudahn 1872) und in Italien (von Morselli 1876) publicirt worden sind. Die Erklärungen, welche bisher für dieses merkwürdige Zusammentreffen versucht worden, lauten wenig befriedigend. Denn wenn Morselli [1]) die Inactivität als Ursache dieser Knochenveränderungen hinstellen will, so ist damit vor Allem der causale Zusammenhang in keiner Weise aufgeklärt, und ausserdem ist noch dagegen einzuwenden, dass wir bei anderen Kranken, welche aus anderen Gründen durch Jahre an das Bett gefesselt sind, keine solchen Erscheinungen im Skelete beobachteten. Auch die Erklärung von Durham [2]), welcher blos den schlechten Ernährungszustand der Geisteskranken beschuldigt, scheint uns nicht ausreichend, weil wir ja selbst bei bis zum Skelete abgemagerten Phthisikern weder eine Knochenbrüchigkeit noch eine Knochenerweichung beobachten. Allerdings dürfen wir, ebenso wie bei den Phthisikern, auch bei den chronischen Geisteskrankheiten in Folge der Verschlechterung der allgemeinen Ernährungsverhältnisse eine Affection des Knochenmarkes und damit auch eine besondere Disposition zu entzündlichen Vorgängen in den Knochen voraussetzen; aber das eigentliche Mittelglied zwischen den krankhaften Vorgängen im Centralorgane und zwischen der hochgradigeren Knochenaffection dürfte meiner Ansicht nach doch nur in dem Einflusse des Nervensystems auf die vasomotorischen Apparate, also in einer Reizung oder Lähmung der vasomotorischen Centren im Gehirne der Paralytiker gelegen sein. Störungen in der Function der Gefässmuskeln kommen sicherlich bei Geisteskranken häufig vor. So hat man z. B. neben einseitigem Schwitzen auch eine be-

[1]) Sulle fratture delle coste e sopra una particolare osteomalacia negli alienati. Rivista sperimentale di freniatria, anno II, 1876, p. 21.

[2]) British medical journal, 26 Juni 1880.

deutende Temperaturdifferenz in den beiden Achselhöhlen beobachtet [1]). Andererseits wissen wir aber, dass die vermehrte Einschmelzung verkalkter Knochensubstanz und die Bildung von kalkarmen Knochengeweben immer nur unter dem Einflusse ausgedehnter Knochengefässe erfolgen kann. Wenn ich also auch vorläufig noch nicht im Stande bin, triftige Beweise für die Richtigkeit dieser Theorie beizubringen, so halte ich doch den oben angedeuteten Zusammenhang für den wahrscheinlichen und glaube, dass in dieser Richtung angestellte Untersuchungen zu positiven Resultaten führen würden.

Kehren wir nun wieder zu unserer ursprünglichen Frage, nach den Ursachen der Kalkarmuth der rachitischen Knochen zurück, so können wir als das Resultat unserer Erörterungen die wichtige Thatsache verzeichnen, dass eine jede Hyperämie im Knochen und in den knochenbildenden Geweben, sei sie nun eine einfach fluxionäre oder eine entzündliche, im Stande ist, eine relative Armuth an anorganischen Bestandtheilen hervorzurufen. Da aber weder normal noch pathologisch im lebenden Organismus eine Entkalkung der Knochensubstanz ohne völlige Einschmelzung der letzteren beobachtet wird; da ferner niemals eine vermehrte Einschmelzung verkalkter Knochensubstanz ohne die deutlichsten Zeichen der Hyperämie oder Entzündung vor sich geht; und da endlich, wie wir später sehen werden, von einer so hochgradigen Kalkarmuth des allgemeinen Stoffwechsels, wie sie für das Ausbleiben der Verkalkung in den neugebildeten Knochentheilen erforderlich wäre, absolut nicht die Rede sein kann; so müssen wir logischer Weise zu dem Resultate gelangen, dass die Kalkarmuth der rachitischen Knochen einzig und allein durch den anatomisch nachweisbaren Entzündungsprocess hervorgerufen wird.

[1]) Mickle, Journal of mental science, July 1877.

Zweites Kapitel.

Appositionelles Knochenwachsthum und Rachitis.

Angriffspunkt der entzündlichen Reize. Syphilis und Phosphor. Folgen des appositionellen Knochenwachsthums. Vertheilung der Ernährungssäfte im wachsenden Knochen. Physiologischer Vascularisationsprocess der ossificirenden Gewebe. Wachsthumsenergie. Früher Beginn der Rachitis. Congenitale Rachitis. Angeborene cretinistische Affection des Skeletes. Spontanheilung der Rachitis. Frühzeitiges Schwinden der Craniotabes.

Sind wir also dahin gelangt, die Gesammtheit der rachitischen Erscheinungen innerhalb des Skeletes und seiner Adnexa als den Ausdruck eines Entzündungsprocesses und als die Consequenzen des letzteren anzusehen, so müssen wir uns weiter fragen:

Welches sind die Reize, die diesen Entzündungsprocess hervorbringen?

Wo sind die Angriffspunkte für diese Reize?

Und warum wirken diese Reize gerade auf die Knochen und hier wieder vorwiegend auf jene Theile der Knochen, in denen das appositionelle Wachsthum vor sich geht?

Die Erörterung der ersteren Frage müssen wir nun vorerst noch in suspenso lassen, da uns die Natur dieser Entzündungsreize — mit wenigen gleich zu bezeichnenden Ausnahmen — noch gänzlich unbekannt ist. Dagegen können wir die zweite Frage, da ein directer Angriff der krankhaften Reize auf die betroffenen Gewebstheile von aussen her völlig ausgeschlossen ist, mit Beruhigung dahin beantworten, dass diese Reize offenbar durch die Blutcirculation zu den Knochen gelangen, und dass sie daher ohne Zweifel vom Blute aus zunächst auf die Gefässwände und die zunächst angrenzenden Gewebe einwirken. Dieser Gedankengang wird noch dadurch unterstützt, dass wir in der That zwei Entzündungsreize kennen,

welche genau an denselben Stellen wie die Rachitis zum Theile identische, zum Theile analoge Erscheinungen hervorrufen, und bei denen wir uns absolut nichts anderes denken können, als dass sie im Blute circuliren und von dort aus ihre entzündungserregende Thätigkeit an den Appositionsstellen der Knochen entfalten. Diese beiden Agentien sind das syphilitische Gift und der Phosphor.

Die durch Vererbung auf den Foetus übertragene Syphilis entfaltet eine zweifache Wirkung innerhalb des Skeletsystems. Sie ruft nämlich sehr häufig in den letzten Fötalmonaten und in den ersten Monaten nach der Geburt ganz eigenthümliche Entzündungserscheinungen an den Appositionsstellen der Knochen hervor, welche indessen nur in ihren Anfangsstadien einige Aehnlichkeit mit dem rachitischen Processe haben, in ihrer weiteren Entwicklung aber durch die grosse Ausdehnung der Einschmelzungsprocesse im Knorpel und im Knochen weit über die analogen Vorgänge bei der Rachitis hinausgehen, und in den extremsten Fällen zur Pseudoparalyse und zur Epiphysenablösung führen. Aber abgesehen von diesen der hereditären Syphilis allein zukommenden Erscheinungen, und gleichviel, ob die letzteren vorhanden waren oder nicht, werden die hereditär syphilitischen Kinder mit nur wenigen Ausnahmen rachitisch, und zwar auch in jenen Fällen, in welchen keine jener allgemein bekannten Schädlichkeiten eingewirkt hat, auf welche wir sonst gewohnt sind, die Entwicklung der Rachitis zurückzuführen. Es scheint also, dass das im Blute der hereditär syphilitischen Kinder circulirende schädliche Agens, wenn es auch nicht stark genug ist, den specifischen syphilitischen Process an den Appositionsstellen der Knochen hervorzurufen, doch andererseits fast in allen Fällen ausreicht, um jene entzündliche Reizung an den Blutgefässen der ossificirenden Gewebe herbeizuführen, welche wir als das Wesen des rachitischen Processes betrachten.

Ueber die eigenthümliche Wirkung des Phosphors an denselben Stellen des Knochensystems haben wir durch Wegner's [1]) und meine eigenen Experimente [2]) Näheres erfahren. Wir können hier absehen von der condensirenden Wirkung der kleinsten Phosphordosen, obwohl auch diese insoferne lehrreich ist, als sich auch hier

[1]) Der Einfluss des Phosphors auf den Organismus. Virchow's Archiv 55. Band 1872.

[2]) Die Phosphorbehandlung der Rachitis, l. c.

die Wirkung genau auf dieselben Stellen beschränkt, in denen die rachitischen und die hereditär syphilitischen Veränderungen beobachtet werden. Aber die stärkeren entzündungserregenden Wirkungen grösserer Phosphordosen zeigen uns ganz deutlich, wie ein im Blute circulirender Giftstoff die Gefässe in einen ähnlichen Zustand von Hyperämie und vermehrter Sprossenbildung versetzen und ähnliche Wirkungen in den von diesen Gefässen durchzogenen Geweben hervorrufen kann, wie wir sie bei der Rachitis beobachtet und beschrieben haben.

Da wir also per analogiam annehmen, dass auch die übrigen uns vorerst noch unbekannten rachitiserzeugenden Schädlichkeiten in der ganzen Blutmasse vertheilt sind, so müssen wir uns weiter fragen, worin denn der Grund gelegen sein mag, dass diese Schädlichkeiten so überaus häufig gerade an diesen beschränkten Stellen des Circulationssystems eine auffällige und in ihren Folgen deutlich nachweisbare Wirksamkeit entfalten.

Diese Frage, welche schon Virchow in seiner grossen Rachitisarbeit aufgeworfen hat[1]), ist bis nun ohne Antwort geblieben. Denn wenn Baginsky[2]) den Grund für die überaus häufige Affection der Knochen darin zu finden glaubt, dass die letzteren in dieser Zeit in einem ganz besonders lebhaften Wachsthum begriffen sind, so scheint mir eine solche Motivirung aus dem Grunde unzulänglich, weil dadurch höchstens erklärt werden könnte, warum die Affection gerade in dieser Zeit so leicht zu Stande kommt, während wir nach wie vor vollkommen im Unklaren darüber bleiben, warum dieselben Entzündungsreize in dieser Zeit des lebhaften Wachsthums nicht auch ebenso oft auf die anderen Organe und Gewebe

[1]) Der betreffende Passus bei Virchow lautet folgendermassen: „Freilich bleibt uns hier die Schlussfrage offen, wie die gestörten Digestionsverhältnisse oder die sonstige Primäraffection gerade die Localaffection des Knochens hervorbringen? Wir können sie nicht beantworten, so wenig als wir zu sagen wissen, warum ähnliche primäre Störungen unter Umständen Hauteruptionen, Exantheme mit mehr oder weniger ausgesprochenem entzündlichen Charakter hervorbringen. Vielleicht gelingt es hier, gewisse constitutionelle Prädispositionen aufzufinden, welche die Erklärung abgeben; vielleicht zeigt sich eine specifische Störung des Blutes, welche gerade dem Knochen Reize zuträgt, die sein Wachsthum steigern". Virchow's Archiv, 5. Band, S. 489. 1853.

[2]) Verhandlungen des Londoner medic. Congresses, IV., S. 50. 1881.

entzündungserregend wirken, obwohl diese ja zumeist in derselben Proportion wachsen, wie die ihnen benachbarten Theile des Skelets.

Der Schlüssel zu diesem Räthsel liegt eben anderswo, und zwar in dem ausschliesslich appositionellen Wachsthumsmodus der Knochen, durch welchen diese von allen anderen Geweben und Organen des thierischen Organismus ausgezeichnet sind. Während nämlich die übrigen Gewebe und Organe insgesammt in der Weise wachsen, dass ihre Gewebselemente sich vergrössern und neue Elemente zwischen die bereits vorhandenen eingeschoben werden, ist diese Art des Wachsthums für die bereits erhärteten Theile des Skeletes wegen ihrer physikalischen Eigenschaften, ihrer Starrheit, Unausdehnbarkeit und Incompressibilität vollkommen ausgeschlossen, und kann fernerhin eine Volumsvergrösserung dieser starren Theile nur dadurch zu Stande kommen, dass die noch weich gebliebenen Gewebe an ihrer Oberfläche rapid anwachsen und sich nun ihrerseits in hartes Knochengewebe verwandeln. Demgemäss finden wir auch, so lange die Knochen im Wachsthum begriffen sind, an der Oberfläche und an den Enden die unverkennbaren und von allen Histologen in gleicher Weise gedeuteten Zeichen der Knochenbildung und die vorbereitenden Erscheinungen des appositionellen Wachsthums im Knorpel und im Periost; und im Gegensatze hierzu sehen wir in den erhärteten Knochentheilen, so lange und so weit sie nicht einer späteren Einschmelzung verfallen, eine absolute Unveränderlichkeit ihrer Structur, eine absolute Constanz der bekannten concentrischen Lamellenordnung in den neoplastisch gebildeten und der radialen Richtung der Knorpelreste in den durch Metaplasie entstandenen Knochentheilen. Ausserdem kann man sich aber durch ein genaues Studium der äusseren und inneren Resorptionserscheinungen die sichere Ueberzeugung verschaffen, dass selbst die geringfügigsten Veränderungen in der äusseren Form und in der inneren Architektur der Knochen nicht etwa durch Verbiegungen und Verschiebungen, Verlängerungen und Verkürzungen der harten Knochentheile, sondern einzig und allein durch eine Combination von Auflagerung und Einschmelzung der letzteren auf der Oberfläche und in den Markräumen zu Stande kommen. Solche Verschiebungen und Verbiegungen sind nur unter krankhaften Verhältnissen möglich, wenn nämlich, wie bei der Rachitis, die normale Starrheit des Knochengewebes einerseits durch abnorm ge-

steigerte innere und äussere Knocheneinschmelzungen und andererseits durch eine mangelhafte Verkalkung der im Innern und auf der Oberfläche neugebildeten Knochentheile verloren gegangen ist, und dann sehen wir aber auch sofort, wie diese veränderte physikalische Beschaffenheit der Knochen alsbald von auffälligen Verkrümmungen und Verunstaltungen derselben gefolgt ist.

Endlich ist es ja bekannt, dass auch die zahlreichen, mannigfach combinirten Experimente an wachsenden Thieren, die Krappfütterungen, die Ring-, Plättchen- und Markirversuche übereinstimmend das Wachsthum der Knochen durch oberflächliche Apposition und das Fehlen einer jeden Ausdehnung der bereits erhärteten Knochentheile mit Sicherheit dargethan haben. Insbesondere hat sich bei vielen Hunderten von Experimenten immer wieder dasselbe Resultat ergeben, dass selbst bei energisch wachsenden Thieren die in die Diaphysen eingeschlagenen und gut befestigten Marken ihre Distanz immer unverändert beibehalten haben. Man kann also, da in dieser Beziehung die theoretische Deduction und die Gesammtheit der empirischen Thatsachen zu dem identischen Resultate geführt haben, diese Frage vom wissenschaftlichen Standpunkte als erledigt betrachten [1]).

[1]) Dieses Urtheil kann in keiner Weise dadurch alterirt werden, dass gerade in der letzten Zeit J. Wolff in einer überaus heftigen Polemik gegen F. Busch (Vergl. Berliner Klin. Wochenschrift, 1884) das expansive Knochenwachsthum neben dem appositionellen aufrecht erhalten wollte. Wenn man aber bedenkt, dass derselbe Autor viele Jahre hindurch mit derselben Heftigkeit seine nunmehr aufgegebene Theorie von dem ausschliesslich expansiven Wachsthum der Knochen allen berechtigten Einwänden gegenüber verfochten hat, dass er also die einem jeden Anfänger in der Histologie geläufigen Erscheinungen des appositionellen Wachsthums im Knorpel und im Periost (die Bildung der Knorpelzellensäulen und ihre fortschreitende Verkalkung, die Entstehung der primären Markräume und die Ossificationserscheinungen in ihrer Umgebung, die periostale Neubildung von geflechtartigem Gerüste und die Ausfüllung derselben mit neugebildeten Lamellensystemen u. s. w.) entweder niemals gesehen hatte, oder es über sich gewinnen konnte, alle diese wohlbekannten Thatsachen seiner, wie er jetzt selbst zugibt, unrichtigen theoretischen Schlussfolgerung zu Liebe einfach zu ignoriren, so wird man auch der jetzigen Phase seiner Ansichten über diesen Gegenstand eine um so mässigere Bedeutung beilegen können, als J. Wolff auch jetzt noch mit grosser Consequenz seine ursprüngliche Taktik beobachtet, die gewichtigen Argumente, welche für das ausschliesslich appo-

Die Folge dieser ganz exceptionellen Art des Wachsthums ist nun eine überaus grosse Empfindlichkeit jener räumlich beschränkten Theile der Knochen, in denen ihr gesammtes Wachsthum vor sich geht, gegenüber allen im Blute circulirenden krankhaften Agentien oder Entzündungsreizen. Denn während der ganze bereits erhärtete Theil eines Knochens nur jenes relativ geringe Quantum von Ernährungsmaterial für sich in Anspruch nimmt, welches zu seiner Erhaltung nöthig ist, muss die Gesammtheit jener Ernährungssäfte, welche für das Wachsthum, also zum Aufbau der neuen Gewebe, bestimmt sind, ausschliesslich nach den Appositionsstellen, also bei dem Röhrenknochen in erster Linie zu dem proliferirenden Knorpel und dann auch zu der subperiostalen Wucherungsschichte dirigirt werden; es besteht also während der Zeit des lebhaftesten Wachsthums schon unter normalen Verhältnissen eine bedeutende Fluxion zu den Appositionsstellen, welche auch, wie wir wissen, in dem histologischen Bilde des wachsenden Knochens einen prägnanten Ausdruck findet. Dadurch werden nothwendiger Weise alle krankhaften Reize, welche in der Blut- und Säftemasse des wachsenden Organismus circuliren, den ossificirenden Geweben an der Oberfläche der bereits erhärteten Knochentheile in viel grösserer Menge zugeführt werden, und werden daselbst ihre krankmachende Wirkung in viel intensiverem Masse äussern, als in allen übrigen Organen und Geweben, in welchen sich das Blut, die Ernährungssäfte und die etwa in ihnen enthaltenen Schädlichkeiten ziemlich gleichmässig über ihre ganze Ausdehnung verbreiten.

Dazu kommt noch als zweites wichtiges Moment die gehäufte Bildung junger Blutgefässe an den Appositionsstellen der wachsenden Knochen. Eine solche findet, wie wir gesehen haben, sowohl im lebhaft proliferirenden Knorpel, als auch ganz besonders bei der Bildung der primären Markräume im verkalkten Knorpel statt, und auch bei der periostalen Ossification müssen offenbar fortwährend junge Gefässchen in der subperiostalen Wucherungsschichte gebildet werden, weil wir ja sehen, dass die

sitionelle Wachsthum der Knochen sprechen, nicht etwa zu erörtern und zu bekämpfen, sondern mit Stillschweigen zu übergehen. (Vergleiche übrigens über diesen Gegenstand die einschlägigen Kapitel in der „normalen Ossification").

neuen Bälkchen und Lamellensysteme immer im Umkreise neuer Gefässchen abgelagert werden. Nun soll damit keineswegs behauptet werden, dass die Bildung neuer Blutbahnen dem wachsenden Knochen allein zukommt; im Gegentheile können wir uns ein intensives Wachsthum eines Gewebes gar nicht vorstellen ohne eine fortwährende Neubildung von Gefässzweigchen und Anastomosen, weil ja das Gefässnetz eines ausgewachsenen Organs nicht etwa die geometrische Vergrösserung des fötalen oder kindlichen Netzes darstellt, sondern offenbar fortwährend durch neue Blutbahnen verlängert und erweitert wird. Während sich aber diese Gefässneubildung sonst überall auf die ganze Ausdehnung der Gewebe vertheilt, ist sie im wachsenden Knochen auf jene beschränkten Räumlichkeiten zusammengedrängt, in denen die Zellproliferation und Markraumbildung zum Bedarfe des appositionellen Längenwachsthums und die subperiostale Wucherung für das Dickenwachsthum der Röhrenknochen und für das Randwachsthum der Schädelknochen vor sich geht; und es ist auch begreiflich, dass es an solchen Stellen nur eines verhältnissmässig geringen Anstosses bedürfen wird, um den physiologischen Vascularisationsprocess zu einer pathologischen Höhe zu steigern. Die zarten Wandungen der jungen Gefässe sind natürlich nicht so geeignet, den etwa im Blute circulirenden entzündlichen Reizen zu widerstehen, wie die derberen und complicirter gebauten Wände der älteren Gefässe, und überdies hat uns die histologische Untersuchung gelehrt, dass ein Theil dieser Gefässe und gerade diejenigen, welche sich in besonders grosser Menge bilden, nämlich die Gefässe der primären Markräume in der Nähe der Knorpelossificationsgrenze, durch einige Zeit gar keine differenzirten Wandungen besitzen, weil sie nämlich der Kanalisirung des bei der Einschmelzung des Knorpels freigewordenen Protoplasmas ihre Entstehung verdanken. Ein im Blute circulirendes schädliches Agens kann also hier ganz direct auf das reizempfängliche Protoplasma einwirken [1]).

[1]) Meine Angaben über die Bildung von rothen Blutkörperchen in den geschlossenen Knorpelzellen in der Nähe der Ossificationsgrenze sind seither durch eine eingehende, direct auf diesen Punkt gerichtete Untersuchung von Baierl im histologischen Institute in München vollkommen bestätigt worden. (Archiv für mikr. Anatomie, 23. Band, S. 30. 1883.)

Alle diese Momente zusammengenommen führen also dahin, dass gerade die Appositionsstellen am Knochen in besonderem Masse geeignet werden für die Einwirkung im Blute circulirender Schädlichkeiten, und wir können schon jetzt, bevor wir noch auf die Natur dieser hämatogenen Entzündungsreize näher eingegangen sind, den Satz aussprechen, dass es sicher keine Rachitis gäbe, wenn die Knochen, gleich den übrigen Geweben, in ihrer ganzen Masse sich ausdehnen und anwachsen könnten; und gerade die Existenz der Rachitis und das überaus häufige Vorkommen von Entzündungsprocessen an jenen Stellen, welche wir als die Appositionsstellen der Knochen bezeichnen müssen, wäre im Stande, uns einen neuen schlagenden Beweis für das appositionelle Wachsthum der Knochen zu liefern — wenn es eines solchen Beweises noch bedürfte.

Mit der theoretischen Annahme, dass die überaus grosse Reizempfänglichkeit der wachsenden Knochen durch ihren eigenthümlichen Wachsthumsmodus bedingt sei, stimmen auch viele Thatsachen überein, die wir sowohl dem anatomischen Studium, als auch der klinischen Beobachtung der Rachitis entnehmen. So hat uns die anatomische Untersuchung rachitischer Knochen gelehrt, dass nicht etwa das Knorpel- und Knochengewebe als Ganzes dem entzündlichen Processe anheimfallen, dass wir also nicht berechtigt sind, dem Knorpel- und Knochengewebe als solchen eine besondere Reizempfänglichkeit zuzuschreiben, sondern dass, zum mindesten in den Anfangsstadien des Processes, immer nur jene Theile befallen werden, in denen das appositionelle Wachsthum vor sich geht. Von besonderem Interesse ist hier die schon in der vorigen Abtheilung hervorgehobene Thatsache, dass der gleichmässig nach allen Seiten wachsende Theil des Rippenknorpels und der Chondroepiphysen, also derjenige Theil, welcher sich in der Art seines Wachsthums noch nicht von den übrigen Geweben unterscheidet, selbst an der intensivsten Ausbildung des rachitischen Processes nicht den geringsten Antheil nimmt. Ebenso sehen wir aber auch, dass der krankhafte Process niemals von jenen Stellen seinen Ausgang nimmt, in denen das Wachsthum schon beendet ist, sondern dass diese fertigen Theile, und insbesondere die von den afficirten Appositionsstellen entfernteren Partien bei einem mässigen Verlaufe der Affection entweder völlig normal bleiben, oder nur in der

Weise an dem Process Antheil nehmen, dass dieser von den Appositionsstellen oder von den äusseren Resorptionsstellen her nach und nach, und niemals sprungweise, sondern immer nur per continuitatem, auch auf die älteren Theile des Knochens übergreift. Während man also ziemlich häufig die Appositionsstellen allein, ohne die älteren Theile, afficirt findet, ist niemals das Umgekehrte der Fall, und man findet daher in den wachsenden Knochen niemals die älteren Knochentheile rachitisch afficirt, bei völlig normalem Verhalten ihrer Appositionsstellen[1]).

Ein weiteres Argument für die Richtigkeit unserer Annahme, dass die besondere Reizempfänglichkeit des Knochensystems während der Zeit des intensivsten Wachsthums nur mit dem appositionellen Wachsthum der Knochen zusammenhängt, liefert uns die allbekannte Thatsache, dass die rachitische Affection zunächst und in vielen Fällen ausschliesslich jene Knochenenden befällt, in denen eine besonders ausgiebige und massige Apposition neuer Knochentheile stattfindet, in denen also alle jene Verhältnisse, welche die besondere Reizempfänglichkeit der ossificirenden Gewebe herbeiführen, nothwendiger Weise eine besondere Steigerung erfahren. Wie wir bei dem Studium der normalen Ossification gesehen haben, geht die Apposition nicht nur an den verschiedenen Knochenenden überhaupt, sondern selbst an den beiden Enden eines und desselben Knochens mit sehr verschiedener Energie von statten. Am auffälligsten ist aber dieser Unterschied an dem vorderen und hinteren Ende der Rippe, weil hier der grösste Theil des Längenwachsthums an dem Sternalende erfolgt, und die Apposition am hinteren Ende, wie man an der geringen Höhe der Knorpelwucherungszone und dem wenig steilen Verlaufe der Haversischen Kanäle ersehen kann, nur sehr langsam vor sich geht. Die Folge davon ist, dass der rachitische Process an den vorderen Rippenenden fast in keinem einzigen Falle, wo überhaupt eine solche Affection des Skeletes besteht, vermisst wird, dass also die Anschwellung der vorderen Rippenenden (der Rosenkranz) und die dazu gehörigen mikroskopisch nachweisbaren Erscheinungen der Rachitis zu den regelmässigsten

[1]) Vergl. meine Abhandlung: Rachitis und Osteomalacie, im Jahrbuche für Kinderheilk. XIX. Bd. S. 455.

und fast immer auch zu den frühesten Manifestationen der Rachitis gehören; während gerade im Gegentheile die Affection der hinteren Rippenenden nur sehr selten beobachtet wird, und die Veränderungen an dieser Stelle selbst in der allerschwersten Form der Erkrankung einen mässigen Grad fast niemals überschreiten. Dasselbe Verhältniss herrscht, wenn auch nicht gerade in derselben scharfen Ausprägung, zwischen den energisch wachsenden distalen Enden der Vorderarmknochen und den langsam wachsenden cubitalen Enden, und auch am Schädel finden wir etwas Aehnliches an den Scheitelbeinen. Hier ist nämlich das Randwachsthum an dem Sagittalrande viel energischer als an der Schläfennaht, und dementsprechend findet man auch bei jeder nur halbwegs ausgebildeten Schädelrachitis die Sagittalnaht weich und nachgiebig, während dieselben Erscheinungen an der Temporalnaht nur selten und in schweren Fällen beobachtet werden. Dass alle diese Erscheinungen mit einem expansiven Wachsthum der Knochen in ihrer ganzen Ausdehnung absolut nicht in Einklang zu bringen wären, braucht nicht erst besonders ausgeführt zu werden.

Aber ebenso wie die Orte der energischesten Knochenapposition ganz besonders von der Rachitis bevorzugt erscheinen, ebenso sehen wir auch, dass es die Zeit des intensivsten Appositionswachsthums ist, in welcher der der Rachitis zu Grunde liegende entzündliche Vorgang nahezu ausschliesslich beginnt. Noch bezeichnender ist aber die Thatsache, dass der bereits vorhandene Process in den späteren Jahren, wenn die Intensität des Knochenwachsthums geringer geworden ist, mit allen von ihm abhängigen Erscheinungen im Knorpel und im Knochen fast in allen Fällen ganz spontan verschwindet, und nur die bereits gesetzten Verbildungen und Gestaltveränderungen der erhärteten Knochen zurückbleiben.

Leider besitzen wir bis jetzt noch keine genügenden und auf grossen Zahlen basirenden Angaben über die Wachsthumsverhältnisse während des Fötallebens und in den ersten Lebensjahren. Indessen geht aus verschiedenen diesbezüglichen Angaben, die ich bei Ahlfeld[1]), Hesse[2]), Russow[3]) und Baginsky[4]) vorgefunden

[1]) Archiv für Gynäkologie, 2. Bd. S. 361. [2]) Daselbst, 17. Bd. S. 150. [3]) Jahrbuch für Kinderheilkunde, 16. Band. [4]) Rachitis. Tübingen 1882.

habe, und aus einzelnen eigenen Messungen doch das Eine mit Sicherheit hervor, dass nicht nur das relative, sondern sogar das absolute Wachsthum im letzten Trimester des Fötallebens bedeutend stärker ist, als in den gleich langen Zeiträumen des ersten Lebensjahres, und dass mit jedem solchen dreimonatlichen Abschnitte bis zum Ende des ersten Lebensjahres das absolute und das relative Wachsthum rapid abfällt, um sich dann während des zweiten Lebensjahres mit geringen Schwankungen so ziemlich auf gleicher Höhe zu erhalten. Fassen wir aber nur das relative Wachsthum ins Auge, welches ja für das früher charakterisirte eigenthümliche Verhältniss der Vertheilung der Ernährungssäfte in den Knochen massgebend ist, so sehen wir, dass dieses in den letzten 3 Fötalmonaten und in den ersten 3 Lebensmonaten ganz enorm über die späteren Zahlen überwiegt, indem es von circa 40% in den drei letzten Fötalmonaten (auf die Anfangslänge dieses Zeitraumes berechnet) im ersten Trimester post partum schon auf 20%, im zweiten auf 10% und im dritten und vierten Trimester gar schon auf 4—5% herabsinkt.

Diese Zahlen scheinen nun allerdings in einem gewissen Widerspruche zu stehen mit den Angaben der meisten Autoren über die Zeit, in welcher die Rachitis beginnt. Namentlich die älteren Autoren sprechen häufig von dem Ausbruche der Rachitis im zweiten oder gar im dritten Lebensjahre, und wollen einen früheren Beginn als eine Ausnahme ansehen. Aber schon die Entdeckung der Craniotabes — die wohl jetzt von Jedermann als eine Theilerscheinung der Rachitis aufgefasst wird — durch Elsässer hat uns darüber belehrt, wie häufig der Beginn der rachitischen Erkrankung in eine frühere Lebensperiode fällt, und in der That wird die Ausbruchszeit der Rachitis von den neueren Autoren immer näher gegen die Geburt hin zurückverlegt. Aber noch immer ist es, wie ich glaube, nicht allgemein genug anerkannt, dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Rachitis in einer sehr frühen Periode der Entwicklung beginnt, insbesondere halten die meisten Autoren die congenitale Rachitis noch immer irrthümlicher Weise für ein seltenes Vorkommniss, was aber, wie ich sofort ausführen werde, nach meinen Erfahrungen keineswegs der Fall ist.

Freilich muss man sich, um in der Frage der congenitalen

Racnitis klar zu sehen, definitiv von dem sehr verbreiteten Irrthume lossagen, als ob eine angeborene Mikromelie mit hochgradigen congenitalen Verbildungen des Skeletes immer auch mit einer angeborenen oder fötalen Rachitis identisch wäre. In diesem Irrthum haben sich Ritter, Scharlau, Winkler, Kehrer, Urtel, Fischer u. A. thatsächlich bei ihren Publicationen über fötale Rachitis befunden.

Alle diese Fälle haben nämlich das Eine mit einander gemein, dass nach Angabe der Autoren die knöchernen Theile des Skeletes trotz der hochgradigen Verbildungen entweder die normale oder zumeist sogar eine die Norm übersteigende Härte aufwiesen, so dass man sich genöthigt sah, diese Fälle als schon in utero abgelaufene und in das Stadium der Eburneation übergegangene Rachitiden aufzufassen. Diese Deutung ist nun schon aus dem einfachen Grunde sehr schwer aufrecht zu erhalten, weil wir auch extra uterum niemals eine zu Verkrümmungen und hochgradigen Verbildungen führende Rachitis innerhalb weniger Monate entstehen und in das Stadium der Eburneation übergehen sehen, sondern dieser Verlauf sich im günstigen Falle über ein Jahr, gewöhnlich aber über mehrere Jahre erstreckt. Nun ist aber durch die hochwichtige Arbeit von Eberth[1]) zweifellos nachgewiesen worden, dass die in Rede stehende Affection des Skeletes nicht nur mit der Rachitis gar nichts gemein hat, sondern sich in vielen Beziehungen als das gerade Widerspiel der Rachitis erweist. Auch ich habe Gelegenheit gehabt, durch die histologische Untersuchung solcher Specimina mich zu überzeugen:

1. Dass in solchen Fällen nicht nur keine pathologisch gesteigerte Knorpelwucherung besteht oder bestanden hat, sondern dass auch die normale Knorpelwucherung nahezu vollständig ausbleibt, dass demzufolge die endochondrale Ossification auf ein Minimum reducirt ist, und dass aus dem Missverhältnisse zwischen dem zurückbleibenden Längenwachsthum und dem fortdauernden periostalen Dickenwachsthum die Kürze der Knochen und ihre Verbildungen resultiren.

2. Dass die periostale Knochenauflagerung nicht nur normal

[1]) Die fötale Rachitis und die Beziehungen derselben zu dem Cretinismus. Leipzig 1878.

verkalkt, sondern auch von Haus aus sehr schwach vascularisirt und daher mit engen Haversischen Kanälen ausgestattet ist, und dass sich in dieser Weise die ungewöhnliche Härte dieser Knochen erklären lässt.

Von diesen relativ seltenen Vorkommnissen, welche einfach als cretinistische Affection des Skeletes aufzufassen sind, muss also hier gänzlich abgesehen werden, und wenn wir von congenitaler Rachitis sprechen, so meinen wir damit die schon bei der Geburt entwickelten bekannten makroskopischen, und insbesondere auch die mikroskopischen Zeichen der gewöhnlichen rachitischen Affection.

Darüber, dass selbst auffälligere rachitische Verbildungen des Skeletes angeboren sein können, hat uns schon Bednar[1]) auf Grund seiner reichen Erfahrung belehrt. Er sah nämlich im Wiener Findelhause sehr oft angeborene Rachitis mit seitlich eingedrücktem Brustkorbe, Anschwellung der Rippenenden, leichter Verkrümmung der grossen Röhrenknochen, weiten Fontanellen und Interstitialmembranen u. s. w. Und dennoch hatte er noch keine Ahnung von der wirklichen Häufigkeit der angeborenen Rachitis in diesem seinem Beobachtungsmaterial. Die richtige Vorstellung hierüber kann man erst erlangen, wenn man sich, wie ich es gethan habe, der Mühe unterzieht, bei einer grossen Anzahl von Frühgeburten, reifen Todtgeburten und bald nach der Geburt verstorbenen Kindern die histologische Untersuchung der Knochen, und zwar der Prädilectionsstellen der Rachitis, am besten der vorderen Rippenenden vorzunehmen. Dabei hat sich mir nun die überraschende Thatsache ergeben, dass ein grosser Theil dieser Rippen schon bei der Betrachtung mit freiem Auge und bei der Betastung eine deutliche Anschwellung an der Knorpelinsertion wahrnehmen liess und auf dem Durchschnitte eine deutliche Hyperämie und Verbreiterung der Knorpelwucherungszone und eine unregelmässige Verkalkungsgrenze darbot. Noch deutlicher zeigte aber die mikroskopische Untersuchung, dass an diesem Skelettheile und in diesem Beobachtungsmateriale (dasselbe stammte ausschliesslich aus der hiesigen Gebär- und Findelanstalt) der normale Befund entschieden zu den Ausnahmen gehört.

[1]) Die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge, IV. Band, S. 35. 1853.

Ich untersuchte in dieser Weise 36 Frühgeburten vom sechsten Fötalmonate aufwärts (darunter 12 macerirte, aber ohne irgend einen Anhaltspunkt, der auf hereditäre Syphilis deuten konnte), dann 28 reife Todtgeburten oder unmittelbar nach der Geburt verstorbene Kinder, und 28 Kindesleichen aus den ersten drei Lebensmonaten, also zusammen 92 Individuen. Von den 36 Frühgeburten zeigten nur 4 einen normalen oder fast normalen Befund; bei 10 anderen waren vollkommen ausgeprägte rachitische Erscheinungen vorhanden; Vermehrung der Blutgefässe im Wucherungsknorpel, osteoide Bildungen in den Knorpelkanälen, verstärkte Knorpelwucherung, zackige Verkalkungslinie u. s. w. In 22 Fällen waren aber diese Erscheinungen schon so bedeutend verstärkt, dass man einen weiter fortgeschrittenen rachitischen Process annehmen musste. Die macerirten Fötus boten zumeist die stärkere Ausbildung des Processes dar. Von den Todtgeburten und bald nach der Geburt Verstorbenen waren nur 3 normal, 14 hatten mässige und 12 intensivere Affectionen. Von den 1—3monatlichen Kindern waren wieder nur 2 normal, 8 waren nur mässig und 10 intensiver afficirt, während 8 dieser Fälle sich so präsentirten, wie die hochgradig afficirten Individuen in den späteren Lebensperioden, so dass auch schon die knopfförmige Vorwölbung der Knochenknorpelverbindung und die Zeichen der verstärkten Einschmelzung und der Neubildung kalkloser Theile im Inneren der älteren Partien der knöchernen Rippe in sehr auffallendem Masse sichtbar waren.

Wenn man sich also auch vollkommen gegenwärtig hält, dass man es hier mit einem besonders deteriorirten Material zu thun hat, indem dasselbe sich nicht nur aus dem ärmsten Theile der Bevölkerung recrutirt, sondern von diesem offenbar auch noch die schwächsten und am wenigsten lebens- und widerstandsfähigen Individuen umfasst, so geht doch aus diesen Untersuchungen im Allgemeinen hervor, dass der Beginn der rachitischen Affection ungemein häufig in die intrauterine Periode fällt, und gar nicht selten schon mehrere Monate vor der Reife die Zeichen dieser Krankheit vollkommen ausgeprägt erscheinen (unter den Frühgeburten befanden sich auch einige 6—7monatliche, welche schon deutlich rachitisch waren). Allerdings müssen wir auch auf der anderen Seite zugeben, dass ein so früher Anfang bei den überlebenden Kindern, wenn man die Gesammtheit der

Rachitiker ins Auge fasst, wohl kaum zur Regel gehören wird, weil man ja häufig neugeborne Kinder mit ganz normalen Rippen und Schädelknochen findet, welche erst einige Monate später deutliche Zeichen von Rachitis darbieten. Aber diese Erfahrung steht keineswegs im Widerspruche mit der Thatsache, dass das relative Wachsthum in den letzten Fötalmonaten viel bedeutender ist, als in den ersten Lebensmonaten, denn es ist hier zu bedenken, dass die in dem raschen appositionellen Knochenwachsthum gelegene Disposition zur Erkrankung, die specifische Reizempfänglichkeit der Appositionsstellen, zwar in den letzten Fötalmonaten grösser ist, als postfötal, dass aber offenbar die Schädlichkeiten und die krankhaften Reize innerhalb des Uterus seltener und in geringerem Masse einwirken, wie extrauterin; worauf wir übrigens in einem späteren Theile dieser Abhandlung noch einmal zurückkommen werden.

Aus der grossen Häufigkeit der congenitalen Rachitis folgt schon mit Nothwendigkeit, dass die Affection auch in den ersten Lebensmonaten überaus häufig sein muss. Auch dafür finden wir schon zahlreiche Anhaltspunkte in den Mittheilungen früherer Beobachter. Virchow sah schon im Anfange der 2. Lebenswoche den vollkommen ausgebildeten Rosenkranz und die Unregelmässigkeit der Ossificationsgrenze. Nach Ritter[1]) übersteigt die Menge der Rachitiker im ersten Lebensjahre die Gesammtmenge derselben in allen anderen Altersstufen, und von der Gesammtzahl der erstjährigen fällt wieder mehr als ein Dritttheil auf das erste Halbjahr. Auch Friedleben[2]) sah sehr häufig schon in den ersten Lebenswochen eine mässige Anschwellung der Costalknorpel und weiche Stellen an den Hinterhaupt- und Seitenwandbeinen, ja selbst ein blutreiches Osteophyt an den Stirn- und Seitenwandbeinen; nur hält er alle diese Erscheinungen für normale Vorkommnisse. Damit kann man sich nun sicherlich nicht einverstanden erklären. Im normalen Zustande geht die knorpelige Rippe ohne Niveauverschiedenheit in die knöcherne Rippe über, so

[1]) Die Pathologie und Therapie der Rachitis. Berlin 1880.

[2]) Beiträge zur Kenntniss der physikalischen und chemischen Constitution wachsender und rachitischer Knochen. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. 3. Band 1860.

dass man durch das Tastgefühl die Grenze gar nicht unterscheiden kann. Sowie sich an dieser Grenze eine Vorwölbung bemerklich macht, findet man auf dem Durchschnitte auch schon ohne Ausnahme die charakteristischen Zeichen der rachitischen Erkrankung. Dasselbe gilt auch von den weichen Stellen in der Continuität der Schädelknochen, und ebenso auch von den nachgiebigen Nahträndern. An diesen Stellen findet man nicht nur eine bedeutende Verminderung oder auch ein gänzliches Fehlen der Kalksalze, sondern es zeigen die weichen Partien an den Nahträndern auch eine ganz abnorme, lockere, osteoide Structur, und in den weichen Stellen der Continuität findet man die deutlichsten Zeichen der vermehrten Einschmelzung der verkalkten Textur und der Neubildung von kalklosem Knochengewebe. Es ist also in keiner Weise gerechtfertigt, diese weitgehenden Veränderungen als physiologische Erscheinungen aufzufassen[1]).

Aber trotzdem schon aus diesen Angaben der Autoren mit Sicherheit zu entnehmen ist, dass die rachitischen Erscheinungen häufig schon in den ersten Lebensmonaten deutlich ausgeprägt sind, hat man dennoch bis jetzt noch nicht die richtige Vorstellung von der ausserordentlichen Häufigkeit der frühzeitig entwickelten Rachitis. Ich habe nämlich, um in dieser Frage ganz klar zu sehen, längere Zeit hindurch in meinem grossen ambulatorischen Materiale sämmtliche Kinder unter 3 Jahren, welche aus irgend einem Grunde vorgestellt wurden, ganz genau auf die rachitischen Veränderungen des Skeletes untersucht, und alle darauf bezüglichen Beobachtungen genau notirt. Zugleich habe ich aber zu statistischen Zwecken vier Intensitätsgrade der Rachitis unterschieden, und zwar nach folgenden Grundsätzen:

Erster Grad: Deutliche Schädelerweichung mässigen Grades. Deutliche Anschwellung der vorderen Rippenenden und der carpalen Enden der Vorderarmknochen.

Zweiter Grad: Hochgradige Craniotabes. Knopfförmige Auftreibung an den vorderen Rippenenden und sehr auffällige Verdickung an anderen Diaphysenenden.

---

[1]) In der allerletzten Zeit ist diese Auffassung Friedleben's auch durch Bohn entschieden bekämpft worden. Siehe Tageblatt der Magdeburger Naturforscherversammlung 1884. S. 352.

Dritter Grad: Deutliche Formveränderungen des Schädels, des Thorax, der Wirbelsäule, und an den Diaphysen der Extremitäten.

Vierter Grad: Biegsamkeit sämmtlicher Knochen und bedeutende Gelenksschlaffheit. Infractionen an den Rippen und an anderen Röhrenknochen. Hochgradige Verbildungen des Thorax, der Wirbelsäule und der Extremitäten.

Die Vertheilung dieser vier Grade der Erkrankung in den einzelnen Zeitabschnitten der 3 ersten Lebensjahre, und die Häufigkeit der Rachitis überhaupt bei den im Ambulatorium vorgestellten Kindern ergibt sich nun aus der folgenden Tabelle, welche 1000 der Reihe nach vorgestellte Kinder unter 3 Jahren umfasst[1]):

	Normal	I. Grad der Rachitis	II. Grad der Rachitis	III. Grad der Rachitis	IV. Grad der Rachitis	Summe	Verhältniss der Rachitischen in %
I. Semester	42	103	79	14	1	239	82·5
II. „	25	65	88	75	13	266	90·6
III. „	10	32	71	64	13	190	94·8
IV. „	13	23	55	54	19	164	92·1
V. u. VI. „	15	15	34	59	18	141	89·4
Summe . .	105	238	327	266	64	1000	89·5

Aus dieser Tabelle ist also zu ersehen:

1. Dass von 1000 Kindern unter 3 Jahren 895, also 89·5% deutliche und sichere Zeichen der Rachitis darboten, und nur 10·5% derselben wegen Mangels im Leben nachweisbarer Erscheinungen als frei von Rachitis angesehen werden konnten.

2. Dass auch von den 239 Kindern des ersten Halbjahres nur 42 keine deutlichen Zeichen der Rachitis darboten, dass also das Verhältniss von 17·5% gesunden, zu 82·5% Rachitischen in diesem Zeitabschnitte sich nur wenig von dem Verhältnisse der Gesammtzahl unterscheidet.

[1]) Diese Fälle wurden im Jahre 1879 aufgenommen, also zu einer Zeit, wo noch nicht in Folge der Phosphorbehandlung ein ungewöhnlicher Andrang rachitischer Kinder, und damit auch eine Alteration der natürlichen Verhältnisse eingetreten war.

3. Dass allerdings, wie nicht anders denkbar, sich die Eintheilung nach der Intensität der Krankheit in dem ersten Lebensjahre anders präsentirt, als später, indem hier die Affectionen ersten und zweiten Grades bedeutend überwiegen, dass aber doch auch die schweren und allerschwersten Formen schon im ersten Semester in einigen Exemplaren vertreten waren.

Ausserdem gibt uns aber auch die Vertheilung der im ersten Semester stehenden Kinder nach den einzelnen Monaten einige wichtige Anhaltspunkte über den Zeitpunkt des Beginnes der rachitischen Erkrankung.

Monat	Normal	I. Grad der Rachitis	II. Grad der Rachitis	III. Grad der Rachitis	IV. Grad der Rachitis	Summe	Verhältniss der Rachitischen in %
1.—2.	12	12	3	—	—	27	55·6
3.—4.	19	45	22	1	—	87	78·2
5.—6.	11	46	54	13	1	125	91·2
Summe . .	42	103	79	14	1	239	82·5

Diese Tabelle zeigt uns also, dass nur in dem ersten 2monatlichen Abschnitte sich noch ein relativ günstiges Verhältniss darbietet, indem nämlich nahezu an der Hälfte dieser Kinder noch kein deutliches Zeichen von Rachitis nachgewiesen war, während allerdings auch in den ersten zwei Monaten mehr als die Hälfte schon sicher rachitisch waren. Aber im 3.—4. Lebensmonate haben wir schon 78·2% und im 5.—6. Monate gar schon 91·2% Rachitische, und ein erhebliches Percent derselben war auch schon zu hohem Grade der Erkrankung vorgeschritten.

Hält man nun die Ergebnisse dieser Statistik mit den früher mitgetheilten Resultaten der histologischen Untersuchung zusammen, so ergibt sich daraus nicht nur mit voller Sicherheit, dass die Rachitis überaus häufig schon vor der Geburt und in den ersten Lebensmonaten beginnt, sondern wir können daraus auch den weitergehenden Schluss ziehen, dass in den allermeisten, wenn nicht in allen Fällen der Beginn der Krankheit in diese frühe Periode fällt. Mir ist es wenigstens, trotzdem ich durch eine Reihe von Jahren bei allen im Ambulatorium vorgestellten Kindern die auf die Beschaffenheit des Skeletes bezüg-

lichen Daten genau notirt und alle diese Kinder auch bei ihrem späteren Erscheinen in Evidenz gehalten habe, dennoch niemals gelungen, in einem Falle mit Sicherheit zu constatiren, dass ein Kind, welches innerhalb des ersten Halbjahres vollkommen frei von Rachitis befunden worden war, in einer späteren Periode Zeichen von Rachitis dargeboten hätte. Der gewöhnliche Gang war vielmehr bei den durch längere Zeit beobachteten Kindern der, dass schon im ersten Halbjahre deutliche rachitische Erscheinungen vorhanden waren, und dass diese entweder im zweiten Halbjahre oder etwas später wieder verschwanden, oder dass sie sich allmälig verstärkten, oder endlich, dass bisher in mässiger Intensität vorhandene Symptome sich plötzlich zu sehr bedeutender Intensität entwickelten. Eine solche Recrudescenz oder plötzliche Verschlimmerung der rachitischen Erscheinungen, welche, wie wir sehen werden, fast immer auf eine bestimmte Schädlichkeit oder auf einen Complex von schädlichen Einflüssen zurückgeführt werden kann, wird nun von den Eltern gewöhnlich als der erste Ausbruch der Rachitis angesehen, und in diesem Sinne lauten natürlich auch ihre Angaben gegenüber dem Arzte. Ich selbst war zu wiederholtem Male in der Lage, die Unrichtigkeit solcher Angaben durch die in meinem Protokolle vorhandenen Notizen aus einer früheren Periode direct nachzuweisen. So wurde von einem im Frühjahre vorgestellten $2^1/_2$ jährigen Kinde mit bedeutenden Verbildungen des Skeletes und hochgradiger Schlottrigkeit der Gelenke behauptet, dass es im letzten Winter, also im Beginne des 3. Lebensjahres rachitisch geworden sei. Dasselbe Kind war aber schon ein Jahr früher, in dem Alter von $1^1/_4$ Jahren in meinem Protokolle mit dem zweiten Grade der Rachitis und sehr bedeutender Auftreibung der vorderen Rippenenden notirt. Nur auf solche irrige Aussagen der Eltern oder Pflegerinnen kann es meiner Ansicht nach zurückgeführt werden, wenn auch von Aerzten der Beginn der Erkrankung in das zweite oder dritte Lebensjahr oder gar in eine noch spätere Periode verlegt worden ist[1]). Ein so verspäteter Beginn der Rachitis könnte

[1]) Nach Guerin (Die Rachitis übersetzt von Weber, Nordhausen 1847) erkrankt die Mehrzahl der rachitischen Kinder im 2.—3. Jahre, eine geringere Anzahl aber auch noch im 4.—12. Lebensjahre. Nach Senator (l. c.) kommt die Rachitis am gewöhnlichsten zwischen dem 6.—30. Lebensmonate zum Ausbruch. Nach D'Espine und Picot (Grundriss der Kinderkrankheiten.

nur in dem Falle angenommen werden, wenn das frühere normale Verhalten des Skeletes durch eine genaue ärztliche Untersuchung sichergestellt worden wäre, und das ist meines Wissens bis jetzt noch nicht geschehen. Das was man bisher, ausschliesslich auf die Laienangaben hin, als den Ausbruch der Rachitis bezeichnet hat, bezieht sich wohl in den allermeisten Fällen auf das Sichtbarwerden oder auf das auffälligere Hervortreten von rachitischen Verbildungen oder auf die hochgradigen Functionsstörungen, also auf den Uebergang aus unserem ersten und zweiten Stadium in das dritte und vierte; und in der That sehen wir auch in unserer obigen Tabelle, dass das Verhältniss der schweren Fälle sowohl zu der Gesammtzahl der Kinder, als auch zu der der Rachitiker in den aufeinanderfolgenden halbjährigen Zeiträumen fortwährend im Steigen begriffen ist. Wenn wir nur die Fälle dritten und vierten Grades berücksichtigen wollten, so ergäben sich folgende Zahlen:

	Zahl der Kinder	darunter schwer rachitisch	in Percenten
I. Semester	239	15	6·5
II. „	266	90	33·8
III. „	190	77	40·5
IV. „	164	73	44·5
V. u. VI. „	141	77	54·6

Würden wir also nur die hochentwickelten Grade der Krankheit als Rachitis auffassen, wie dies von den Laien thatsächlich ohne Ausnahme geschieht, so würden wir allerdings im Verlaufe der ersten 3 Lebensjahre eine fortwährende Zunahme der Rachitisfälle herausbringen, und wir würden dann ebenfalls zu der Annahme gelangen, dass sehr viele Rachitisfälle erst im 2. oder 3. Lebensjahre beginnen, während dies sowohl nach unseren directen Beobachtungen, als auch nach den Resultaten der Statistik entweder niemals oder nur ganz ausnahmsweise der Fall ist.

Nach alledem findet also unsere theoretische Voraussetzung, dass die Reizempfänglichkeit der ossificirenden Gewebe an den Apositionsstellen in einem geraden Verhält-

Deutsch von Ehrenhaus. Leipzig 1878) entsteht sie nur ausnahmsweise in den ersten Lebensmonaten und nach dem 3. Lebensjahre, am gewöhnlichsten im 18.—20. Lebensmonate, u. s. w.

nisse zu der Intensität des appositionellen Wachsthums stehen müsse, auch in den Thatsachen ihre volle Bestätigung, indem nämlich der Beginn der rachitischen Erkrankung fast immer in die Periode des intensivsten Wachsthums, also in die letzten Fötalmonate und in die ersten Lebensmonate fällt.

Von noch grösserer Beweiskraft für die Richtigkeit unserer theoretischen Auffassung ist aber eine andere, der klinischen Erfahrung entnommene Thatsache, nämlich die Spontanheilung der Rachitis in Folge der abnehmenden Energie des appositionellen Wachsthums.

Dass eine solche Spontanheilung in der überwiegenden Mehrzahl aller Rachitisfälle wirklich eintritt, folgt auf der einen Seite aus der colossalen Häufigkeit der Rachitis bei den Kindern der ärmeren Bevölkerung in den ersten 3 oder 4 Lebensjahren, und auf der anderen Seite aus der relativen Seltenheit der floriden Rachitis, also der Knochenerweichung, der Gelenksschlaffheit und der daraus resultirenden Functionsstörungen nach dem 4. Lebensjahre, wobei noch zu berücksichtigen kommt, dass in diesen Klassen der Bevölkerung in der Regel gar keine oder nur sehr geringe und zumeist unwirksame therapeutische und hygienische Massnahmen gegen die Krankheit ins Feld geführt werden. Die Thatsache der Spontanheilung sowohl, als auch der Zusammenhang derselben mit der nachlassenden Energie der Apposition ergibt sich in ganz auffallender Weise aus der folgenden Tabelle, in welcher neben der Eintheilung von 1000 schweren Rachitisfällen (III. und IV. Grades) in die einzelnen Jahrgänge, die Grössen des relativen Wachsthums nach Zeising[1]) verzeichnet sind:

Lebensjahr	Schwere Rachitis (III. und IV. Grad)	Relatives Wachsthum
1.	247	56·0
2.	370	14·1
3.	240	10·0
4.	106	7·9
5.	32	5·7
6.	4	6·0
7.	1	5·5

[1]) Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten I. Bd. S. 71.

Während wir also die schweren Fälle von Rachitis im 1., 2. und 3. Lebensjahre noch in grosser Anzahl notiren, ist die Zahl derselben im 4. Lebensjahre schon bedeutend herabgesunken, und im 5.—7. Jahre verschwinden dieselben nahezu vollständig. Auf der anderen Seite sehen wir aber, dass die im 1. Lebensjahre mehr als die Hälfte der Anfangslänge betragende Apposition in der Längsrichtung sich allmälig im Verlaufe der ersten 5 Jahre so bedeutend verringert, dass sie im 5.—7. Lebensjahre nur ungefähr $^1/_{20}$ der Anfangslänge beträgt. Durch diese bedeutende Herabsetzung der Appositionsenergie werden aber alle jene Bedingungen, welche der erhöhten Reizempfänglichkeit der apponirenden Gewebe während der letzten Fötalmonate und im ersten Lebensjahre zu Grunde gelegen sind, zum grössten Theile wieder beseitigt. Die Vertheilung des Blutes und der Ernährungssäfte in den einzelnen Skelettheilen, welche durch das unbedeutende Oberflächenwachsthum nur mehr wenig beeinflusst wird, nähert sich wieder denjenigen der übrigen Organe, und durch die mikroskopische Untersuchung der Ossificationsgrenzen in diesem späteren Stadium des Wachsthums kann man sich überzeugen, dass die Knorpelzellenproliferation und die Höhe der Zellensäulen schon bedeutend reducirt sind, dass die Vascularisation der Proliferationszone durch eigene perichondrale Gefässramificationen aufgehört hat, und dass auch die in den verkalkten Knorpel vordringenden Markräume nur schwach gefüllte Blutgefässe enthalten, dafür aber um so reichlicher mit Fettzellen ausgefüllt sind. Damit sind also die Gründe für die grössere Reizempfänglichkeit der ossificirenden Gewebe und der Knochen überhaupt grösstentheils geschwunden, und wir begreifen daher sehr gut, dass unter diesen gründlich geänderten Verhältnissen nicht mehr so wie früher schon ganz geringe Schädlichkeiten hinreichen, um an diesen Stellen eine entzündliche Reizung hervorzurufen, sondern dass nunmehr dieselben Schädlichkeiten nicht einmal mehr ausreichen werden, den schon bestehenden Process zu unterhalten. So erklärt sich also die Thatsache, dass sich in den Stadien des verlangsamten Appositionswachsthums nicht nur niemals eine rachitische Affection in einem bisher gesunden Kinde neu herausbildet, sondern dass auch eine bereits vorhandene und selbst eine sehr hoch entwickelte Rachitis sich ganz spontan wieder involvirt.

Freilich liesse diese durch die klinische Beobachtung sichergestellte Thatsache auch noch eine andere Erklärung zu, denn man könnte sagen, dass die Rachitis in den späteren Jahren deshalb verschwindet, und dass sich deshalb keine neue rachitische Affection des Skeletes herausbildet, weil jene Schädlichkeiten, welche den Entzündungsprocess hervorrufen, um diese Zeit nicht mehr vorhanden sind. Die Möglichkeit, dass auch dieser Factor in Rechnung kommen mag, lässt sich natürlich nicht ganz in Abrede stellen, insbesondere so lange wir diese Schädlichkeiten nicht ganz genau kennen, und wir werden diese Möglichkeit auch später nicht absolut verneinen können, wenn wir die Natur der Schädlichkeiten einer eingehenden Erörterung unterzogen haben werden. Aber schon die Prüfung der Wachsthumsverhältnisse und des Verlaufes der rachitischen Affection in den verschiedenen Abtheilungen des Skeletes gibt uns einen sicheren Anhaltspunkt dafür, dass das Verschwinden der Schädlichkeiten nur einen sehr geringen Antheil hat an der Spontanheilung der Rachitis.

Das, was wir früher über den Verlauf der Rachitis und über die Vertheilung der schweren Rachitisfälle auf die einzelnen Lebensjahre gesagt haben, gilt nur für das Gesammtbild der Krankheit, und nicht für den Verlauf der Affection in den einzelnen Theilen des Skeletes. Es ist nämlich schon von anderer Seite vielfach darauf aufmerksam gemacht worden, dass die Affection nicht gleichzeitig und in gleicher Stärke das ganze Skelet ergreift, und es sind auch über die Reihenfolge der Erkrankung in den einzelnen Abschnitten des Skeletes zahlreiche, wenn auch nicht immer übereinstimmende Angaben der Autoren zu verzeichnen. Für unsere Zwecke genügt es aber, einen bestimmten Skeletabschnitt besonders hervorzuheben, weil die Affection desselben thatsächlich mit der des übrigen Skeletes nicht ganz parallel geht. Es ist dies der Schädel und die rachitische Affection der Schädelknochen.

Diese Affection, welche sich in einer Weichheit der Nahtränder, dann in weiterer Folge in dem Weichwerden einzelner Stellen in der Continuität der Schädelknochen, und endlich auch in einem Stillstand in der Verknöcherung der Fontanellmembranen äussert, ist in den ersten Lebensmonaten eine überaus häufige Erscheinung und ist auch schon, wie ich mich an der grossen Sammlung fötaler Schädel im hiesigen anatomischen Museum überzeugen konnte, in

den letzten Fötalmonaten sehr häufig ausgebildet. Verfolgt man aber das Vorkommen der Craniotabes in den einzelnen Semestern der ersten Lebensjahre, so findet man, dass die Häufigkeit derselben alsbald rapid abnimmt, und zwar schon zu einer Zeit, wo im Gegentheile die Zahl der schweren Rachitisfälle noch im Steigen begriffen ist. Dies ist sehr deutlich aus der folgenden Tabelle ersichtlich, in der auf der einen Seite die bei 1000 nacheinander erschienenen Kindern beobachteten Fälle von Craniotabes nach den einzelnen Semestern, in denen sie zur Beobachtung kamen, eingetheilt sind, und auf der anderen Seite aus der vorletzten Tabelle die Verhältnisszahlen der schweren Rachitis zu der Zahl der vorgestellten Kinder reproducirt werden.

	Craniotabes in %	Schwere Rachitis in %
I. Semester	25·5	6·5
II. „	16·4	33·8
III. „	4·4	40·5
IV. „	1·2	44·5
V. u. VI. Semester	0·7	54·6

Die Craniotabes ist also im ersten Halbjahr am häufigsten, wird dann im 2. Semester schon erheblich seltener, sinkt im 3. und 4. Semester auf eine geringe Zahl herab und kommt im 3. Lebensjahre nur noch sporadisch vor. Nach dem 3. Jahre habe ich sie überhaupt noch nicht beobachtet, während ich allerdings ein Offenbleiben der Fontanelle bei einzelnen schwer Rachitischen auch nach dem 3. Lebensjahre gesehen habe. Während aber die Craniotabes immer seltener wird, steigt im Gegentheile die Zahl der schweren Rachitisfälle immer höher an, d. h. also, dass in derselben Zeit, in welcher die Craniotabes verschwindet, ein grosser Theil der leichten Rachitisfälle sich in mittelschwere und sehr schwere verwandelt. Ebenso lehrt auch die individuelle Beobachtung, dass in sehr vielen Fällen die Craniotabes spontan heilt, während die Rachitis des Thorax, der Wirbelsäule und der Extremitäten sich fortwährend verschlimmert. Damit ist aber auf das Klarste bewiesen, dass nicht etwa das Verschwinden der krankhaften Reize für die Heilung der Craniotabes verantwortlich zu machen ist, da in derselben Zeit die übrigen Skelettheile offenbar von denselben Reizen sehr schwer betroffen werden, sondern

dass ein anderer Grund für das verschiedene Verhalten des Schädels auf der einen und des übrigen Skeletes auf der anderen Seite vorhanden sein muss; und dieser Grund liegt offenbar darin, dass die Wachsthumsenergie der Schädelknochen nicht parallel geht mit derjenigen in den übrigen Theilen des Skelets.

Den besten Massstab für das fortschreitende Schädelwachsthum gibt uns die Messung des grossen Schädelumfanges, weil die Zunahme des letzteren ausschliesslich auf dem Randwachsthum der Schädelknochen beruht. Ich habe nun durch Messungen an vielen Hunderten von nicht rachitischen Kindern (die ich bei einer anderen Gelegenheit im Detail publiciren werde) das Fortschreiten des Schädelwachsthums in den 3 ersten Lebensjahren verfolgt, und bin dabei zu den folgenden Resultaten gelangt, denen ich wieder die Zahlen Zeising's für das relative Längenwachsthum des ganzen Individuums gegenüberstelle.

	Schädelumfang im Beginne des Jahres	Schädelumfang am Ende des Jahres	Absolute Zunahme des Schädelumfanges	Relative Zunahme des Schädelumfanges	Relative Längenzunahme (nach Zeising)
I. Jahr	34·6	44·1	9·5	27·4%	56·0%
II. „	44·1	46·9	2·8	6·3%	14·1%
III. „	46·9	47·9	1·0	2·1%	10·0%

Wir sehen also zunächst, dass das relative Wachsthum des Schädelumfanges nach der Geburt viel weniger energisch ist, als das relative Wachsthum des ganzen Kindes in der Längendimension, und wir müssen daher die Thatsache, dass die durch die Untersuchung in vivo nachweisbaren Veränderungen im Schädel dennoch so häufig sind, auf die eigenthümlichen Verhältnisse der Schädelknochen und speciell auf die Dünnheit derselben zurückführen. Zugleich aber entnehmen wir aus diesen Zahlen, dass die Energie des Schädelwachsthums im 2. und besonders im 3. Lebensjahre viel rascher abnimmt, als die Energie des Längenwachsthums. Während z. B. die letztere im 3. Jahre noch 10% beträgt, ist sie für den Schädel schon auf eine ganz unbedeutende Grösse, nämlich auf 2% herabgesunken; und wir dürfen uns daher gar nicht wundern, wenn die Craniotabes im 3. Lebensjahre nahezu völlig verschwunden ist, während in den übrigen Skeletabschnitten

die rachitische Affection gerade um diese Zeit häufig erst ihre höchste Blüthe erreicht.

Alle diese Beobachtungen und Thatsachen bestätigen also vollständig unsere theoretische Voraussetzung, dass die grosse Vulnerabilität der ossificirenden Gewebe in den letzten Fötalmonaten und in den ersten Lebensjahren in dem den Knochen eigenthümlichen appositionellen Wachsthumsmodus und in der bedeutenden Energie des appositionellen Knochenwachsthums in dieser Lebensperiode ihre Begründung findet. Wir wissen also jetzt, warum im Blute intensiv wachsender Individuen vorhandene Reize gerade an den Appositionsstellen der Knochen so häufig sichtbare Veränderungen herbeiführen. Nunmehr handelt es sich aber darum, die Natur dieser Reize näher zu ergründen, und damit wollen wir uns in den nun folgenden Kapiteln beschäftigen.

Drittes Kapitel.

Nutritive Schädlichkeiten.

Rachitis bei Armen und Wohlhabenden. Brustnahrung. Protrahirte Lactation. Auffütterung. Ernährungszustand der rachitischen Kinder. Verdauung. Sommerdiarrhöen.

Da wir nur geringe Aussicht haben, durch eine chemische oder mikroskopische Untersuchung des Blutes rachitischer Kinder die Natur jener entzündungserregenden Reize genauer zu erforschen, deren Vorhandensein im Blute wir anzunehmen genöthigt sind, so bleibt uns nichts übrig, als zu untersuchen, unter welchen Umständen sich der rachitische Entzündungsprocess entwickelt, und welcher Art die uns bekannten schädlichen Einwirkungen sind, welche die Entstehung dieser krankhaften Affection begünstigen. Vielleicht wird es uns dann möglich sein, aus diesen Verhältnissen einen Schluss zu ziehen auf die localen Vorgänge bei der entzündlichen Reizung in den ossificirenden Geweben.

Die Schädlichkeiten können auf den kindlichen Organismus schon vor der Geburt eingewirkt haben, sowohl durch Vererbung, als durch die Vermittlung der schwangeren Mutter; oder sie entfalten ihre Wirkung erst im extrauterinen Leben. Wenn wir uns nun zunächst mit den letzteren befassen und Nachschau halten, unter welchen äusseren Verhältnissen sich die Rachitis entwickelt, so fällt uns zunächst eine Thatsache auf, welche in dieser Beziehung alle anderen weit zu überragen scheint, dass nämlich die Rachitis in ganz unverhältnissmässiger Häufigkeit die Kinder der ärmeren Bevölkerungsclassen befällt. Diese Thatsache geht schon deutlich genug aus den früher mitgetheilten Zahlen hervor, in welchen sich die grosse Häufigkeit der Rachitis bei den die öffentlichen Ambulatorien frequentirenden Kindern ausgedrückt hat. Wir haben nämlich gesehen, dass von 1000 Kindern

unter 3 Jahren nur 105, also wenig über 10%, keine deutlich nachweisbaren Zeichen der Rachitis dargeboten haben, während 895 ganz zweifellos mit Rachitis behaftet waren; und zwar zeigten von diesen nur 565 die beiden niederen Grade der Affection, während bei 330, also ungefähr einem Drittheil aller Kinder unter 3 Jahren, schon Verbildungen des Skeletes platzgegriffen hatten. Dieselben Verhältnisse haben sich auch bei mehrfacher Wiederholung solcher statistischer Aufnahmen mit nur geringen Schwankungen wiederholt, aber niemals ist die Zahl der Rachitischen unter 80% der vorgestellten Kinder (unter 3 Jahren) herabgesunken. Nach Allem, was ich gesehen und gehört habe, habe ich auch nicht die geringste Veranlassung, anzunehmen, dass diese Verhältnisse bei uns in Wien ungünstiger sind, als in anderen grossen Städten Mitteleuropas, und wenn andere Autoren, wie Küttner [1]) für Dresden, Gee [2]) und Macnamara [3]) für London, Baginsky [4]) für Berlin bedeutend geringere Zahlen angeben, so ist dies wohl nur darauf zurückzuführen, dass sie die leichten Grade der Erkrankung (mässige Craniotabes und Rippenauftreibungen) noch nicht in ihre Statistik aufgenommen haben [5]).

Freilich drücken die enorm hohen Zahlen, die wir durch die Untersuchung der im Ambulatorium vorgestellten Kinder gewonnen haben, nicht das wahre Verhältniss der Rachitis bei der Gesammtzahl der Kinder der ärmeren Classen aus, weil wir es doch hier zumeist mit kranken oder kränklichen Kindern zu thun haben, und weil wir später sehen werden, dass die verschiedensten krankhaften Zustände bei den Kindern die Entstehung der rachitischen Knochenaffection begünstigen. Als Corollar habe ich daher die zur öffentlichen Impfung überbrachten Kinder ebenfalls in grösseren Zahlen (400) genau auf den Stand ihrer Ossification untersucht, und habe dann allerdings bedeutend günstigere Zahlen erhalten (siehe die

[1]) Journal für Kinderkrankheiten, 27. Band 1856.

[2]) St. Bartolomew Hospital reports IV. 1868.

[3]) Lectures on diseases of the bones. London 1881. S. 160.

[4]) Rachitis. Tübingen 1880.

[5]) Dagegen berichtet Unruh aus der Dresdner Kinderheilanstalt (Festschrift zur 50jährigen Jubelfeier 1884), dass der grössere Theil der an der Poliklinik behandelten jungen Kinder die Symptome der bestehenden oder überstandenen Rachitis an sich tragen.

folgende Tabelle.) Da aber bei uns leider noch kein allgemeiner Impfzwang besteht, so geben uns diese Zahlen wieder nicht die richtigen Verhältnisse an, weil die Mütter bei uns zumeist nur die gesunden und wohlgenährten Kinder spontan vacciniren lassen. Die richtigen Zahlen dürften also wohl zwischen diesen beiden Resultaten gelegen sein, und zwar, wie ich aus guten Gründen annehmen möchte, näher zu den ungünstigen.

Um nun einen Anhaltspunkt zu gewinnen für den Einfluss, welchen die Armuth auf die Häufigkeit der Rachitis und insbesondere auf die Ausbildung der schweren Form dieser Krankheit ausübt, habe ich vor einigen Jahren (ebenfalls vor der Einführung der Phosphortherapie) der Reihe nach 100 Kinder unter 3 Jahren aus meiner Privatpraxis in Bezug auf den Zustand ihrer Knochen genau untersucht. Alle diese Kinder gehörten solchen Familien an, in denen in Hinsicht auf Wohnung, Ernährung u. s. w. die besten Verhältnisse obwalteten. Es ergaben sich nun auch hier ganz überraschende Resultate, welche ebenfalls in der nun folgenden Tabelle aufgenommen sind.

	Kranken-Ambulatorium	Impfkinder	Privatpraxis
Normal	10·5	26·2	41·0
I. Grad der Rachitis	23·8	44·8	34·0
II. „ „ „	32·7	21·5	20·0
III. „ „ „	26·6	7·5	5·0
IV. „ „ „	6·4	—	—

Der Vergleich zwischen der ersten und dritten Colonne ergibt nun nicht nur in Hinsicht auf die Zahl der Rachitischen einen sehr bedeutenden Unterschied, sondern eine noch viel einschneidendere Divergenz in Bezug auf die Intensität der rachitischen Affection, denn während von den Kindern des Ambulatoriums gerade ein Drittheil (33%) mit den schweren und schwersten Graden der Affection belastet waren, konnte ich unter 100 Kindern der Privatpraxis nur 5 Fälle in den dritten Grad und kein einziges in den vierten Grad einreihen, und auch in diesen 5 Fällen waren die Verbildungen keine sehr hochgradigen, und beschränkten sich 4mal auf die Unterschenkel, während Thorax und Wirbelsäule nur in einem Falle in auffallenderem Masse verbildet waren. Wenn sich also auch aus diesen Zahlen die unerwartete

Thatsache ergibt, dass auch bei den Kindern wohlhabender Eltern sich die Rachitis ungemein häufig in ihren Anfängen oder in einer mässigen Entwicklung vorfindet, so sehen wir doch, dass hier die Krankheit fast in allen Fällen auf einer niederen oder mittleren Stufe der Entwicklung stehen bleibt, und dass sie — wenigstens in meinem Beobachtungskreise — niemals zu den extremsten Graden gelangt. Es werden also durch die Armuth offenbar Bedingungen geschaffen, welche nicht nur die Entstehung des rachitischen Processes befördern, sondern auch ganz besonders der Weiterentwicklung derselben zu höheren Intensitätsgraden günstig sein müssen.

Wenn wir nun diesen Bedingungen näher an den Leib rücken wollen, so müssen wir nothwendiger Weise alle Momente der Reihe nach ins Auge fassen, welche überhaupt den Gesundheitszustand und das Gedeihen der Kinder in günstigem und in ungünstigem Sinne beeinflussen, und in erster Linie gelangen wir hier natürlicher Weise zu der Frage der Ernährung, weil wir ja wissen, dass fast alle bisherigen Rachitistheorien das Wesen der Rachitis in einer fehlerhaften Beschaffenheit der Nahrungsmittel oder in einer unvollständigen Verwerthung derselben im kindlichen Organismus gesehen haben. In der That ist es ja von vorneherein in hohem Grade wahrscheinlich, dass eine fehlerhafte Ernährung in der Zeit des lebhaftesten Wachsthums die Entstehung der Rachitis begünstigen wird, weil ja das gesammte Wachsthum und daher auch die Bildung neuer Knochentheile in hohem Grade unter dem Einflusse der Nahrungszufuhr und der Assimilation der Nährstoffe stehen müssen. Aber gerade weil man in dieser Beziehung bisher fast nur von theoretischen und aprioristischen Voraussetzungen ausgegangen ist, war es unbedingt geboten, einmal ganz objectiv und ohne Rücksicht auf jede Theorie, auf Grund eines grösseren Beobachtungsmaterials den Einfluss der Ernährung auf die Entstehung und Weiterentwicklung der Rachitis festzustellen.

Zu diesem Zwecke habe ich in meinem Ambulatorium durch längere Zeit bei sämmtlichen überbrachten Kindern unter drei Jahren (und zwar bei nahezu 2000 Kindern) die folgenden Daten aufgenommen:

1) Ob Rachitis vorhanden und in welchem Grade (nach der obigen Eintheilung).

2) Ob das Kind an der Mutterbrust (oder bei einer fremden Amme) gestillt wurde und wie lange.

3) In welchem Ernährungszustande sich das Kind bei der ersten Vorstellung befand [1]).

Die wichtigste Frage lautet natürlich, ob das Kind an der Brust oder künstlich genährt wurde, weil wir damit einen ziemlich verlässlichen Anhaltspunkt über die Art der Ernährung gerade in jener Zeit gewinnen, in welcher, wie wir gesehen haben, die krankhafte Affection der Knochen fast immer ihren Ausgang nimmt. Denn über die Art der Ernährung nach der Säuglingsperiode lässt sich ja in grösseren Zahlen unmöglich etwas Sicheres constatiren.

Aus der hier folgenden Tabelle ist nun vor Allem die eine überraschende und erfreuliche Thatsache zu entnehmen, dass in unserer ärmeren Bevölkerung die Kinder in den allermeisten Fällen von den Müttern selbst, und zwar durch ziemlich lange Zeit gestillt werden. Es waren nämlich nur 22·0% der Kinder gänzlich ohne Brustnahrung geblieben, und selbst wenn man diejenigen, welche nur 3 Monate oder noch kürzere Zeit gesäugt wurden, von der Zahl der Brustkinder in Abzug bringt, so bleiben noch immer 71·8% übrig, welche als Brustkinder betrachtet werden müssen. Ja, es wird sich sogar aus dieser Tabelle ergeben, dass das lange Stillen bei diesen Frauen relativ häufig ist, weil nur 51·2% der Kinder weniger als ein Jahr, dagegen 20·7% über ein Jahr, und eine gewisse Zahl sogar nahe an 2 Jahre bei der Brust belassen wurden. Freilich bekommen die Kinder meistens vom zweiten Trimester angefangen auch eine Beinahrung, und in manchen Fällen mag wohl der Vortheil der Brustnahrung dadurch zum Theile wieder verloren gehen, aber im Grossen und Ganzen kann man wohl sagen, dass sich in Folge dieser löblichen Gewohnheit die Ernährung der Kinder im ersten Lebensjahre doch mehr der naturgemässen nähert, und in der That ist auch, wie aus einer späteren Tabelle zu ersehen sein wird, das Resultat in Bezug auf die Gesammternährung keineswegs

[1]) Wägungen sind in einem Ambulatorium in so grosser Anzahl nicht ausführbar, und hätten übrigens für unsere Zwecke nicht einmal den richtigen Massstab abgegeben, weil ja ein grosses schlecht genährtes Kind schwerer sein kann, als ein kleines gut genährtes. Wir mussten uns daher darauf beschränken, den Ernährungszustand als „sehr gut", „gut", „mittelmässig", „schlecht" und „sehr schlecht" zu bezeichnen.

ein ungünstiges zu nennen. Leider war es auch nicht thunlich, den Zeitpunkt, bis zu welchem die Brust allein gegeben wurde und die Art der Beinahrung in grösseren Zahlen zu eruiren, weil die Angaben hierüber in hohem Grade unzuverlässig sind. Ich habe mich daher darauf beschränkt, die Dauer der Lactation zu notiren, weil in Bezug auf diesen Punkt eine absichtliche oder unabsichtliche Fälschung nicht befürchtet zu werden braucht, und daher diese Daten im Grossen und Ganzen ziemlich zuverlässig sein dürften. Die diesbezüglichen Verhältnisse ergeben sich nun aus der nebenstehenden Tabelle (S. 57).

Wenn wir nun den Einfluss der Brustnahrung und der künstlichen Auffütterung auf die Rachitis, wie er sich aus diesen Zahlen ergibt, analysiren, so ist derselbe allerdings insoferne ganz zweifellos, als diejenigen Kinder, welche gar nicht bei der Brust waren, oder denen sie schon in den ersten 3 Monaten entzogen worden ist, erstens im Ganzen seltener frei von Rachitis blieben, als die Brustkinder (8·4% gegen 17·7%); zweitens ist bei den rachitischen Brustkindern speciell der erste Grad häufiger vertreten, als unter den Päppelkindern (28·4% gegen 24·3%); und drittens wird dem entsprechend der zweite und dritte Grad bei den Brustkindern seltener angetroffen, als bei den künstlich genährten (28·7 und 20·0% gegen 39·3 und 23·7%). Aber andererseits ist es doch wieder in hohem Grade bemerkenswerth, dass diese Differenzen nicht so bedeutend sind, als man von vorneherein erwarten sollte. Jedenfalls ist schon die blosse Thatsache, dass von 1362 länger als 3 Monate gestillten Brustkindern 1120, also 78·8% rachitisch und 733, also über die Hälfte mit den höheren Graden der Krankheit (2.—4. Grad) behaftet waren, und dass anderseits wieder von den künstlich genährten Kindern ein nicht ganz geringer Percentsatz von der Knochenaffection ganz verschont geblieben ist, allein hinreichend, um zu beweisen, dass man sich einem schweren Irrthume hingeben würde, wenn man die künstliche Ernährung der Kinder als den alleinigen Grund der Rachitis hinstellen würde [1]).

[1]) Als Ergänzung zu der obigen Tabelle muss ich auch noch constatiren, dass von den 100 Kindern aus der Privatpraxis, welche in Bezug auf die Beschaffenheit ihres Knochensystems untersucht worden waren, sämmtliche bis auf 5 entweder von ihren Müttern (26) oder von Ammen (69) genährt

Dauer der Lactation	Keine Zeichen von Rachitis	Rachitisch				Summe
		I. Grad	II. Grad	III. Grad	IV. Grad	
Nicht gestillt	33	102	173	96	14	418
1—3 Monate	12	28	37	31	8	116
Zusammen	45 (8·4%)	130 (24·3%)	210 (39·3%)	127 (23·7%)	22 (4·1%)	534
4—6 Monate	9	44	44	45	12	154
7—9 Monate	35	58	73	51	14	231
10—12 Monate	61	104	85	61	21	332
4—12 Monate	105 (14·6%)	206 (28·7%)	202 (28·2%)	157 (21·6%)	47 (6·6%)	717
13—18 Monate	82	99	82	85	19	367
19—24 Monate	4	5	8	8	1	31
über 2 Jahre	2	—	—	—	—	2
über 1 Jahr	88 (22·2%)	104 (26·3%)	90 (22·7%)	93 (23·5%)	20 (5·0%)	395
Unbestimmt, aber über 3 Mon.	49	77	100	23	1	250
Ueber 3 Monate summirt	242 (17·7%)	387 (28·4%)	392 (28·7%)	273 (20·0%)	68 (4·9%)	1362
Summe	287 (15·1%)	517 (27·3%)	602 (31·7%)	400 (22·0%)	90 (4·8%)	1896

Zugleich ist aber auch aus dieser Tabelle ersichtlich, dass der ungünstige Einfluss der zu lange fortgesetzten Lac-

wurden, dass also auch hier in der grossen Mehrzahl die Rachitis sich bei einer den strengsten Anforderungen entsprechenden Ernährungsmethode entwickelt hat.

tation auf die Knochenentwicklung sehr stark überschätzt worden ist, wenn er auch vielleicht nicht ganz ausgeschlossen werden darf [1]).

Die Zahl der rachitisfreien Kinder ist sogar in unserer Tabelle bei den lange gestillten verhältnissmässig grösser, als bei denjenigen, welche nicht über ein Jahr gestillt worden sind (22·2 gegen 15·9%) und ist überhaupt bei jenen die allergünstigste, und durch einen eigenthümlichen Zufall waren sogar die einzigen 2 Kinder, welche über 2 Jahre gestillt worden waren, bei der Untersuchung ganz frei von jeder rachitischen Erscheinung befunden worden; ebenso war auch die Zahl der mit den leichteren Formen behafteten Kinder bei den lange gestillten kleiner, als bei der mittleren Dauer der Lactation, und nur die schwereren Fälle (der dritte Grad) war bei den ersteren häufiger als bei den letzteren (23·5 gegen 18·6%). Es geht also aus diesen Zahlen nicht mit Sicherheit hervor, dass die Verlängerung der Lactation zur Rachitis der Kinder führt, während andererseits im Hinblicke auf die Kleinheit der Zahlen der übermässig lange gestillten, gegenüber der grossen Masse der Rachitischen, dieses ätiologische Moment in jedem Falle als sehr unerheblich bezeichnet werden muss.

Das wichtigste Resultat dieser Statistik bleibt aber immerhin, dass die Ernährung an der Mutterbrust durchaus keinen Schutz vor der Rachitis gewährt. Man wird nun vielleicht einwenden, dass sich möglicher Weise die Mütter dieser Kinder selbst in so schlechten Ernährungsverhältnissen befunden haben, dass die von ihnen gelieferte Nahrung nicht im Stande war, eine normale Entwicklung der Kinder zu vermitteln. Dieser Einwand ist aber sicher nur für eine verhältnissmässig geringe Zahl unserer Fälle stichhaltig. Denn abgesehen von den Kindern wohlhabender Eltern, welche entweder von ihren gut genährten Müttern oder von ausgesuchten Ammen genährt wurden und dennoch rachitisch geworden sind, war auch bei den Müttern der in das Ambulatorium gebrachten Kinder nur in wenigen Fällen der Ernährungszustand ein so schlechter, dass man von vorneherein keinen günstigen Einfluss ihrer Milch auf das Gedeihen der Kinder erwarten durfte. In der weitaus überwiegenden

[1]) Gerhardt (Lehrbuch der Kinderkrankheiten, 2. Auflage 1871, S. 181) führt das häufige Auftreten der Rachitis im 2. Lebensjahre zum Theile auf das zu lange Stillen zurück.

Zahl befanden sich die Mütter in einem guten oder mittleren Ernährungszustande, und dasselbe war auch, wie aus der folgenden Tabelle zu ersehen ist, bei einer grossen Zahl der Kinder, und zwar sowohl der rachitischen als der nicht rachitischen, der Fall.

Ernährungszustand der Kinder	Keine Zeichen von Rachitis	Rachitisch				Summe
		I. Grad	II. Grad	III. Grad	IV. Grad	
Sehr gut . .	29	38	44	15	—	126
Gut	85	149	151	68	4	457
Mittelmässig	66	128	160	114	16	484
Schlecht . .	27	70	93	74	31	295
Sehr schlecht	3	10	14	14	15	56
Summe	210	395	462	285	66	1418

Wir sehen also, dass von 1418 Kindern, bei denen der Ernährungszustand notirt worden war, sich 583 in einem guten oder selbst ausgezeichneten Ernährungszustande befanden; 484 waren mittelmässig, und nur 351 schlecht oder sehr schlecht genährt, und es ist schon daraus allein mit Sicherheit zu entnehmen, dass auch gut genährte Kinder in grosser Anzahl an Rachitis erkranken. Noch übersichtlicher gestalten sich die Zahlen aber in der folgenden Tabelle, in denen sie alle in Percenten berechnet sind.

Ernährungszustand der Kinder	Keine Zeichen von Rachitis	Rachitisch				Summe
		I. Grad	II. Grad	III. Grad	IV. Grad	
Sehr gut . .	22·2	30·1	34·9	11·1	—	8·8
Gut	18·6	32·6	33·0	14·8	0·8	32·3
Mittelmässig	13·6	26·4	33·0	23·5	3·3	34·2
Schlecht . .	9·1	23·7	31·5	25·0	10·5	20·8
Sehr schlecht	5·3	17·8	25·0	25·0	26·7	3·9
Summe	14·8 [1]	27·8	32·7	20·1	4·6	100·0

[1]) Dass sich in dieser und in der vorigen Tabelle das Verhältniss der

Auch in dieser Tabelle ist ein Zusammenhang des Ernährungszustandes der Kinder mit der Rachitis nicht zu verkennen. Wir sehen nämlich, dass sich nur die Verhältnisszahlen der mittelmässig genährten Kinder denen der Gesammtsumme, und zwar in einer höchst auffallenden Weise, nähern, dass aber bei den ausgezeichnet und gut genährten Kindern das Verhältniss der Nichtrachitischen und der Rachitischen I. Grades das mittlere Verhältniss bedeutend übersteigt, und dass hier das Verhältniss für den III. und IV. Grad sehr stark unter das Mittel herabsinkt, während für den II. Grad nur geringe Abweichungen zu constatiren sind. Umgekehrt sehen wir, wie bei den schlecht und sehr schlecht genährten Kindern das Verhältniss für die Rachitisfreien und für den leichtesten Grad der Erkrankung sehr stark herabgedrückt wird, und wie hier die Zahlen für die schweren Rachitisfälle und insbesondere für den IV. Grad die Mittelzahlen und in noch auffallenderem Maasse die Zahlen der gut genährten Kinder überschreiten[1]). Einen besonders auffallenden Sprung sehen wir bezüglich der allerschwersten Fälle von Rachitis bei den sehr schlecht genährten Kindern (26·7 gegen 3·3% bei den mittelmässig genährten), und dürfte diese plötzliche Steigerung zum Theile wenigstens darauf zurückzuführen sein, dass ein so hoher Grad von Rachitis, wie er unter dieser Classe subsumirt worden ist, auch wieder umgekehrt einen ungünstigen Einfluss auf den Ernährungszustand ausübt, so dass in diesen Fällen nicht allein die schlechte Ernährung die Entstehung und Weiterentwicklung der Rachitis befördert, sondern häufig auch umgekehrt die schwere rachitische Erkrankung die Verschlimmerung des Ernährungszustandes verschuldet.

Nichtrachitischen günstiger stellt, als in der ersten Tabelle, (14·8 und 15·1 gegen 10·5%), dürfte darin seinen Grund haben, dass die Notizen über die Ernährung und den Ernährungszustand bei den Rachitischen hin und wieder in der Eile ausgeblieben waren, während dies bei der grossen Aufmerksamkeit, die wir immer auf die relativ seltenen Nichtrachitischen verwendet haben, bei den letzteren kaum jemals der Fall gewesen ist.

[1]) Die hohe Percentzahl, mit welcher die sehr schlecht genährten Kinder an allen Graden der Rachitis participiren, spricht gegen die Behauptung Heubner's, dass gerade ganz elende und atrophische Kinder gewöhnlich nicht rachitisch werden (Tageblatt der Magdeburger Naturforscherversammlung S. 243).

So klar aber auch aus diesen Zahlen hervorgeht, dass eine schlechte Ernährung der Entstehung der Rachitis einen ziemlich mächtigen Vorschub leistet, ebenso sicher ist es, dass dieses Moment weder als das einzige, noch als das wichtigste in der Aetiologie der Rachitis hingestellt werden darf. So sehen wir z. B. dass von 126 ausgezeichnet genährten Kindern, d. h. von solchen, welche uns durch ihr blühendes Aussehen und durch ihre vollen Formen besonders auffielen, nur 29, also 22·2% ganz frei von allen rachitischen Erscheinungen befunden wurden, während 38 mit leichteren aber ganz zweifellosen, 44 mit weiter ausgebildeten Erscheinungen behaftet waren, und 15 es sogar schon zu Verbildungen und Verkrümmungen des Skeletes gebracht hatten. Auch von den sehr zahlreichen (457) gut genährten Kindern waren nur 18·6% frei von Rachitis, dagegen waren sie in 81·4% sicher rachitisch, und 48·6% hatten sogar schon einen höheren Grad der Krankheit (II.—IV.) erreicht. Daraus können wir aber nicht allein den sicheren Schluss ziehen, dass in diesen Fällen die Rachitis durch andere Momente, als durch schlechte Ernährungsverhältnisse oder durch den Mangel des für den Aufbau des kindlichen Organismus erforderlichen Ernährungsmaterials herbeigeführt worden sein muss, weil ja dieses selbe Material im Stande war, einen guten oder sogar blühenden Ernährungszustand der Kinder herbeizuführen; sondern wir sind auch berechtigt anzunehmen, dass höchst wahrscheinlich auch in den anderen Fällen, in denen die Kinder mittelmässig oder schlecht genährt waren, die schlechte Ernährung nicht als der einzige Grund der Rachitis beschuldigt werden darf.

Ebenso klar geht aber auch aus den Zahlen hervor, dass ein schlechter Ernährungszustand der Kinder nicht nothwendiger Weise schon eine krankhafte Knochenbildung in ihrem Gefolge haben muss, weil auch von den schlecht und sehr schlecht genährten Kindern noch immer eine gewisse Anzahl (9·1 und 5·3%) ganz frei von jeder Knochenaffection geblieben, und ein noch grösserer Theil derselben (nämlich 23·7 und 17·8%) nur mit den leichten Graden der Rachitis behaftet war.

Ausserdem wäre hier noch in Betracht zu ziehen, wie sich bei den rachitischen Kindern die Verdauung verhalten hat, und es wäre gewiss von grossem Interesse, wenn man in einer grösseren

Anzahl von Fällen ziffermässig eruiren könnte, ob die Verdauung des Kindes während der Entwicklung der Rachitis häufig oder gar, wie von mancher Seite behauptet wird, immer gestört war. Leider stösst aber eine solche statistische Aufnahme bei der Unzuverlässigkeit der anamnestischen Angaben von Seite der Mütter und Pflegerinnen auf unüberwindbare Schwierigkeiten, denn es ist ja in den meisten Fällen kaum möglich, über den momentanen Stand der Verdauung und über die Beschaffenheit der Entleerungen verlässliche Auskunft zu erlangen, viel weniger aber über den Verlauf während der ganzen Lebenszeit des Kindes. Jedenfalls ist in dieser Beziehung ein Rückschluss aus dem objectiven Befunde, aus dem bei der ersten Vorstellung vorhandenen Ernährungszustande des Kindes von grösserem Werthe, denn von den ausgezeichnet und gut genährten Kindern können wir wohl mit ziemlicher Sicherheit voraussetzen, dass sie ihre Nahrungsmittel gut verdauen und assimiliren. Aber auch die directe Beobachtung in zahlreichen Fällen der Privatpraxis haben mir die Gewissheit verschafft, dass die Rachitis sich sehr häufig bei völlig normaler Verdauung entwickeln und selbst bedeutende Fortschritte machen kann. Es ist dies eine Thatsache, die auch von zahlreichen anderen Beobachtern, und selbst von solchen, welche aus theoretischen Gründen die Ernährungsstörungen in der Aetiologie der Rachitis weit in den Vordergrund stellen, wie Trousseau[1]), Elsässer[2]), Ritter[3]), Henoch[4]), Cantani[5]) u. A. mit voller Bestimmtheit constatirt worden ist. Wenn dem gegenüber Gerhardt[6]) den Satz ausgesprochen hat, dass dem Beginne der rachitischen Erkrankung fast in allen Fällen ein chronischer Darmkatarrh vorausgeht, und wenn Baginsky[7]) behauptet, dass es keine Rachitis gibt ohne erhebliche Störungen der Digestion, so muss ich

[1]) Ueber Wesen, Entwicklung und Behandlung der Rachitis. Journ. f. Kinderkr. XI. Bd. 1848.

[2]) Der weiche Hinterkopf. Stuttgart und Tübingen 1843.

[3]) Die Pathologie und Therapie der Rachitis. Berlin 1863.

[4]) Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Berlin 1881.

[5]) Specielle Pathologie und Therapie der Stoffwechselkrankheiten, IV. Band. Leipzig 1884.

[6]) Lehrbuch der Kinderkrankheiten. II. Aufl. 1871.

[7]) Rachitis. Tübingen 1880.

dem sowohl auf Grund der obigen statistischen Daten über den Ernährungszustand der rachitischen Kinder, als auch auf Grund zahlreicher lange fortgesetzter Einzelbeobachtungen in der Privatpraxis, sowie endlich im Hinblicke auf die grosse Häufigkeit der angeborenen Rachitis, in Uebereinstimmung mit den früher genannten Autoren direct widersprechen.

Mit Rücksicht auf die grosse Wichtigkeit dieser Frage für die Theorie der Rachitis halte ich es nicht für überflüssig, wenigstens einen Fall aus meiner Praxis mitzutheilen, insbesondere da derselbe auch in anderer Beziehung, nämlich für die später zu erörternde Frage der Vererbung, von einiger Bedeutung ist.

Es handelt sich um das zweite Kind eines Collegen, dessen erstes Kind ohne bekannte Veranlassung am Ende der Schwangerschaft todtgeboren wurde. Beide Eltern sind gesund und kräftig. Indessen erzählt die Mutter, dass sie in ihrer Kindheit an einer ziemlich bedeutenden und hartnäckigen Rachitis gelitten habe, wegen welcher sie noch in ihrem 4. Lebensjahre in ein Seebad geschickt wurde. Das Kind, um das es sich hier handelt, war schon bei der Geburt sehr kräftig (3300 Gramm schwer), bekam sofort eine sehr gute Amme, und gedieh unter vollkommen normaler Verdauung, wie sich aus den folgenden Gewichtszunahmen ergeben wird, ausserordentlich gut, so dass es immer das Aussehen eines besonders blühenden Kindes darbot. Auch die Wohnungsverhältnisse waren durchaus günstig zu nennen. Trotzdem fand ich bei der ersten Untersuchung am Anfange des 3. Lebensmonats schon ziemlich ausgedehnte weiche Stellen am Hinterhaupt und verdickte Rippenenden, und im 4. Monate war der rachitische Rosenkranz ausgebildet. Dabei litt das Kind an hochgradiger Schlaflosigkeit. Trotz fortgesetzter Salzbäder (Phosphor habe ich damals noch nicht angewendet) waren im 11. Monate auch schon die Tibien, ohne dass jemals Stehversuche gemacht worden waren, deutlich verbogen, und später mussten wegen Genu varum rachiticum orthopädische Apparate angewendet werden. Dabei war die Verdauung immer normal, der allgemeine Ernährungszustand aber geradezu ein glänzender zu nennen. (Gewicht am Ende des 11. Monats 10.390 Gramm.)

Monatliche Gewichtszunahme.

1.	Monat	+ 775	
2.	„	+ 615	
3.	„	+ 990	(Craniotabes)
4.	„	+ 1110	(Rosenkranz)
5.	„	+ 840	
6.	„	+ 960	
7.	„	+ 10	(vaccinirt mit sehr starker Reaction)
8.	„	+ 590	
9.	„	— 140	(Delactation)
10.	„	+ 370	
11.	„	+ 1070	(Krümmung der Unterschenkel).

Die Rachitis hat sich also in diesem Falle bei guter Verdauung und bei sonstigem Gedeihen des Kindes entwickelt. Auch die beiden folgenden Kinder desselben Elternpaares waren trotz eines sehr bedeutenden Anfangsgewichtes und trotz der Ernährung bei der Ammenbrust schon in den ersten Lebensmonaten deutlich rachitisch.

Auch eine andere Behauptung Baginsky's, dass nämlich die Sommerdiarrhöen der Kinder in einem erheblichen Percentsatz unaufhaltsam zur Rachitis führen, vermag ich nicht in ihrem vollen Umfange zu bestätigen. Allerdings habe auch ich häufig genug die Erfahrung gemacht, dass die Erscheinungen der Rachitis nach einem heftigen und besonders nach einem anhaltenden Darmkatarrh in auffälligem Maasse zu Tage getreten sind. In den wenigsten Fällen ist es mir aber wahrscheinlich gewesen, dass die Rachitis durch den Darmkatarrh hervorgerufen worden ist, vielmehr habe ich fast in allen Fällen, in denen ich die Kinder vor der Darmaffection gesehen hatte, schon früher deutliche Zeichen der Rachitis an denselben wahrgenommen, so dass durch den Darmkatarrh höchstens eine Steigerung des Knochenprocesses bedingt worden war. Diese Wirkung hat aber, wie wir später sehen werden, die Erkrankung der Verdauungsorgane mit zahlreichen anderen Krankheiten des kindlichen Alters gemein. Ich finde aber in meinem Beobachtungsmateriale auch ganz directe Anzeichen dafür, dass die Wirkung der Sommerdiarrhöen und der Darmkatarrhe überhaupt auf die Entstehung der Rachitis von Baginsky enorm überschätzt worden ist. Wenn ich nämlich die Frequenzzahlen für die schweren Fälle von

Rachitis, d. i. nämlich für jene Fälle, welche direct wegen dieser Krankheit in das Ambulatorium gebracht wurden, in den letzten Jahren einer Prüfung unterziehe, so zeigt sich in jedem einzelnen Jahre mit erstaunlicher Regelmässigkeit eine sehr bedeutende Herabsetzung dieser Zahlen in der zweiten Jahreshälfte, und zwar äussert sich diese Herabminderung sowohl in den absoluten Zahlen, wo sie häufig die Hälfte und noch mehr beträgt, als auch in dem Verhältnisse zu der gesammten Frequenz.

		Frequenz		Rachitis		Verhältniss in %	
1877	I. Semester	1376	2588	127	191	9·2	7·3
	II. „	1212		64		5·2	
1878	I. „	1610	2912	152	235	9·4	8·7
	II. „	1302		83		6·3	
1879	I. „	1527	2910	177	251	11·5	7·6
	II. „	1383		74		5·3	
1880	I. „	1704	3126	153	236	8·9	7·6
	II. „	1422		83		5·8	
1881	I. „	1698	3289	249	414	14·6	12·6
	II. „	1591		165		10·3	
1882	I. „	2339	3710	356	528	14·9	14·2
	II. „	1371		172		12·5	
1883	I. „	2266	3770	599	879	26·4	23·3
	II. „	1504		280		18·6	

Dieses merkwürdige Verhältniss ist so constant, dass es nicht einmal durch die seit dem Jahre 1881 colossal gesteigerte Frequenz, welche auf die seither eingeführte Phosphorbehandlung zurückzuführen ist, alterirt werden konnte. Nun unterliegt es gar keinem Zweifel, dass gerade die zweite Hälfte des Jahres unter dem Einflusse der Sommerdiarrhöe stehen müsste, und dass daher, wenn die Rachitis wirklich so häufig durch die Sommerdiarrhöen hervorgerufen werden würde, wie dies von Baginsky behauptet wird, die Zahl der Rachitisfälle nothwendiger Weise in der zweiten Jahreshälfte, besonders aber in den letzten Monaten des Jahres eine bedeutende Steigerung erfahren würde. Dass auch das letztere nicht der Fall ist, zeigt uns die folgende Tabelle, in welcher die Zahlen für die Darmkatarrhe und für Rachitis in den einzelnen Monaten verzeichnet sind.

	1881		1882		1883	
	Darm-katarrh	Rachitis	Darm-katarrh	Rachitis	Darm-katarrh	Rachitis
I.	3	27	8	91	11	75
II.	17	32	8	39	7	57
III.	11	46	8	74	12	61
IV.	23	45	7	57	16	144
V.	19	57	19	46	16	108
VI.	33	42	20	49	23	154
VII.	50	45	45	54	81	79
VIII.	68	46	36	32	51	80
IX.	27	18	23	25	27	38
X.	17	13	13	16	18	41
XI.	8	17	15	22	9	23
XII.	7	16	10	23	4	19

Wir sehen also, dass zwar mit grosser Regelmässigkeit im Juli und August die Zahl der Darmkatarrhe bedeutend ansteigt, dass aber in den darauffolgenden Monaten die Rachitiszahlen nicht nur nicht grösser werden, sondern dass sie sich ganz im Gegentheile constant vermindern; und wir schliessen daraus, dass der Einfluss desjenigen Factors, dem wir diese bedeutende Herabminderung zu danken haben, und mit dem wir uns alsbald beschäftigen werden, mächtig genug ist, um eine etwaige Wirkung der Sommerdiarrhöen im entgegengesetzten Sinne vollständig zu eliminiren.

Hier wäre auch noch zu erwähnen, dass man, wie dies auch von anderen Beobachtern angegeben wird, bei schwer rachitischen Kindern ziemlich häufig die Auskunft erhält, dass dieselben niemals an Diarrhöe, wohl aber an hartnäckiger Stuhlverstopfung leiden. Auch diese Thatsache ist den Rachitistheorien, welche auf einer mangelhaften Ausnützung der Ingesta im Darmcanale basiren, keineswegs günstig.

Wenn wir endlich noch daran erinnern, wie ungemein häufig der Beginn der Rachitis in die letzten Fötalmonate fällt, wo von Verdauungsstörungen füglich nicht gesprochen werden kann, so

lautet das Facit unserer Untersuchung dahin, dass ein Einfluss der Ernährungsvorgänge auf die Entstehung und Weiterentwicklung der Rachitis ohne Zweifel besteht und auch ziffermässig nachgewiesen werden kann, dass dieser Einfluss aber keineswegs so dominirend ist, als dass man berechtigt wäre, die Anomalien in der Aufnahme und in der Verwerthung der Nahrungsmittel in den Verdauungsorganen als die alleinige, oder auch nur als die hauptsächliche Ursache der Rachitis anzusehen.

Viertes Kapitel.

Respiratorische und andere Schädlichkeiten. Vererbung.

Hygiene der Wohnräume. Arm und Reich. Sommer und Winter, Stadt und Land. Klima. Acute und chronische Krankheiten. Milz- und Leberschwellungen. Syphilis. Vererbung. Angeborene Disposition. Zwillinge. Frühgeburten. Spätgeborene Kinder. Alter und Gesundheitszustand der Eltern. Geschlecht der Kinder.

Eine zweite, sehr wichtige Gruppe von Schädlichkeiten, welche sicherlich eine grosse Rolle in der Pathogenese der Rachitis spielt, ist diejenige, welche man vielleicht — im Gegensatze zu den bisher erörterten Anomalien der Digestion — am besten als die respiratorischen Noxen bezeichnen könnte. Gerade die Kinder der ärmeren Classen sind solchen Schädlichkeiten, insbesondere der fortgesetzten Einathmung verdorbener und verunreinigter Luft, in hohem Grade ausgesetzt, und ich kann mich dem Gedanken nicht verschliessen, dass gerade in diesen Umständen der vorwiegendste Grund für das grosse Missverhältniss in der Häufigkeit dieser Krankheit bei den ärmeren Volksclassen gegenüber den Wohlhabenden gelegen ist, ein Missverhältniss, welches eine der markantesten Erscheinungen in der ganzen Lehre von der Rachitis bildet, und welches, wie wir gesehen haben, in den Verhältnissen der Ernährung keineswegs genügend begründet erscheint. Denn gerade in den ersten Lebensmonaten, in welchen die Rachitis nach unseren Erfahrungen fast immer ihren Anfang nimmt, werden ja, wie wir wissen, bei uns in Wien die grosse Mehrzahl der Kinder auch in den ärmeren Bevölkerungsschichten an der Mutterbrust, und zwar zumeist ganz ausschliesslich an dieser genährt, weil die Beinahrung in der Regel erst später — nach dem 1. Trimester — gegeben wird. Dagegen ist der Abstand zwischen den wohlhabenden und ärmeren Classen in Bezug auf den Genuss von Licht und Luft,

in Bezug auf die Reinlichkeit der Wohnung, der Bekleidung, der Leib- und Bettwäsche, und endlich in Bezug auf die Hautpflege ein ganz enormer, und alle diese Momente wirken nun bei den Kindern der Armen direct oder indirect auf die hochwichtige Function des Gasaustausches in den Lungen in ungünstiger Weise ein.

Ich müsste nur Allbekanntes wiederholen, wenn ich die kläglichen Wohnungsverhältnisse der grossstädtischen Arbeiter und niederen Handwerker schildern wollte, welche eben das stärkste Contingent für die Ambulatorien und Kinderspitäler liefern. Die ganze mit Kindern oft in überreichem Masse „gesegnete" Familie bewohnt zumeist einen einzigen Wohnraum, an welchen sich im günstigen Falle noch eine Küche und ein „Cabinet" (einfenstriges Zimmer) anschliesst. Aber auch in den letzteren Fällen ist meistens nicht viel gewonnen, weil häufig noch Gesellen, Lehrlinge, Dienstboten und selbst Fremde, denen man ein Bett vermiethet hat, Aufnahme finden müssen. Häufig wird in dem Wohnzimmer auch gekocht, oder es wird zugleich ein Handwerk ausgeübt, was auch nicht gerade zur Verbesserung der Luft in demselben beiträgt. Die Fenster werden in der kälteren Jahreszeit theils aus Sparsamkeit, theils aus unverständiger Furcht vor der Erkältung der kleinen Kinder entweder gar nicht oder nur auf Minuten geöffnet. Wer solche Räume zu betreten Gelegenheit hat, weiss, welche schreckliche Luft dem Eintretenden entgegendringt. Das kleine hilflose Kind, um welches es sich hier handelt, ist aber noch viel ärger daran, denn es liegt in seiner Wiege oder seinem Bettchen von oft sehr zweifelhafter Beschaffenheit tief vergraben, die beschmutzten Windeln werden von der beschäftigten Mutter oder Pflegerin nur selten gewechselt und noch viel seltener und fast immer mangelhaft gewaschen, und die Kinderärzte wissen nur zu gut, welche Düfte sich beim Aufwickeln eines solchen Kindes verbreiten. Das Kind aber athmet viele Monate hindurch ohne Unterbrechung diese seine Specialatmosphäre ein, mit welcher verglichen die gemeinsame Athmosphäre der Wohnung fast begehrenswerth erscheinen muss.

Dies sind nun jedenfalls Verhältnisse, wie man sie in wohlhabenden Familien niemals, oder vielleicht in Folge der übertriebenen Furcht einzelner Mütter vor Erkältung und frischer Luft manchmal in der allerentferntesten Andeutung vorfindet, und wenn

wir nun Gründe hätten, anzunehmen, dass diese Schädlichkeiten im Stande sind, Rachitis zu erzeugen, so wäre damit allerdings ein schwerwiegendes Moment für die Erklärung der überaus grossen Häufigkeit und Schwere der rachitischen Affection in den ärmeren Bevölkerungsschichten gegenüber den Wohlhabenden gegeben.

Die Vermuthung, dass in dem Einathmen verdorbener Luft möglicher Weise ein sehr wichtiges ätiologisches Moment für die Rachitis gelegen sei, wurde schon von vielen Autoren ausgesprochen, und einige von ihnen, wie z. B. Elsässer und Ritter, haben sogar diese Schädlichkeit in die erste Linie gestellt und ihr den Vorrang vor den Störungen der Verdauung eingeräumt. Dieser Ansicht muss ich mich nun auf Grund meines reichen Beobachtungsmateriales ganz entschieden anschliessen. Abgesehen von dem eben erörterten Verhältnisse zwischen den Armen und Wohlhabenden bestimmt mich zu dieser Ansicht hauptsächlich der ungemein charakteristische Einfluss der Jahreszeiten auf die Häufigkeit der schweren Rachitisfälle, wie er in den beiden letzten Tabellen seinen Ausdruck gefunden hat. In der That verschwindet ja ein grosser Theil jener Uebelstände in den Wohnungen der weniger Bemittelten und Armen mit dem Eintritte der günstigen Jahreszeit, sobald nämlich die Leute im Stande sind, tagsüber und sogar des Nachts die Fenster offen zu halten, sobald auch die ganz kleinen Kinder mehrere Stunden des Tages ins Freie gebracht werden und die etwas älteren Kinder den ganzen Tag auf der Gasse verleben. Dieser Umschwung, welcher bei uns etwa im April oder Mai vor sich geht, und bis in den October hinein in Wirksamkeit bleiben kann, äussert sich nun sofort in den nächsten Monaten in einer rapiden Abnahme der schweren Rachitisfälle, und die Nachwirkung dieser günstigen Verhältnisse erstreckt sich auch noch auf den ganzen Herbst; und erst von Neujahr angefangen sehen wir wieder eine bedeutende Zunahme der schweren Fälle der rachitischen Affection. Diese günstige Wendung in den Sommermonaten wird offenbar durch zwei Factoren herbeigeführt, nämlich einerseits durch die Spontanheilung der mittelschweren und durch die Besserung der schweren Fälle, noch mehr aber, wie ich glaube, dadurch, dass in dieser Zeit die leichteren Fälle gar nicht oder nur unter den allerungünstigsten Verhältnissen jenen höheren Grad erreichen, wegen dessen fast ausschliesslich die ärztliche Hilfe in Anspruch genommen wird. Es wäre in

hohem Grade erwünscht, wenn auch von anderen Anstalten und an anderen Orten ähnliche Vergleiche in Bezug auf die Häufigkeit der Rachitis in den verschiedenen Jahreszeiten angestellt würden, und wenn die von mir gefundene Thatsache, deren Bedeutung für die Aetiologie der Rachitis nicht zu unterschätzen ist, dadurch zu allgemeinerer Anerkennung gelangen würde.

Bei den Kindern der Wohlhabenden ist ein so durchgreifender Unterschied zwischen Winter und Sommer in Bezug auf die Rachitis natürlich nicht aufzufinden, weil hier die durch die schlechte Jahreszeit bedingten Schädlichkeiten nur in sehr geringem Masse zur Geltung kommen können, und weil überhaupt die auffälligen rachitischen Störungen im Ganzen nur selten beobachtet werden. Wenn also auch aus diesen Gründen die statistische Methode hier nicht in Anwendung gezogen werden kann, so zeigt uns doch die individuelle Beobachtung auch hier ganz bestimmt einen günstigen Einfluss des Sommers und des Landaufenthaltes (welchen keine nur irgendwie besser situirte Wiener Familie ihren Kindern vorenthält) auf den Verlauf einer etwa vorhandenen rachitischen Affection, und man darf daher ex juvantibus den Schluss ziehen, dass auch bei diesen Kindern der Aufenthalt in der volkreichen Stadt und in den Winterwohnungen in einem, wenn auch nur mässigen Grade als Schädlichkeit eingewirkt hat.

Sehr wichtig für unsere Frage wäre auch eine genaue statistische Aufnahme über die Häufigkeit der Rachitis in kleineren Städten und Ortschaften oder bei den Landbewohnern im Vergleiche zu den Bewohnern der Grossstädte. Leider fehlt uns aber hiezu eine jede Handhabe. Meine eigenen individuellen Beobachtungen auf Reisen, sowie auch eine Umfrage bei Collegen auf dem Lande würde allerdings dafür sprechen, dass auf dem flachen Lande selbst bei der ärmeren Classe die Rachitis nicht jene erschreckende In- und Extensität erreicht, wie hier in Wien und in anderen Grossstädten Mitteleuropas. Dagegen habe ich in einigen hochgelegenen Gebirgsdörfern bei den Kindern der armen Häusler ganz erschreckende Exemplare von Rachitis gesehen, z. B. in einem Dorfe auf der Höhe des Predilpasses (etwa 1100 Meter über der Meeresfläche) zwei 6—8jährige Kinder mit den schwersten Verkrümmungen behaftet und unfähig, sich selbst auf den Beinen zu halten. Der Sommer ist eben in diesen rauhen Gegenden noch viel

kürzer als bei uns in der Ebene, und die armen Kinder verleben daher den grössten Theil des Jahres in ihren jämmerlichen Behausungen.

Auch die von allen Beobachtern übereinstimmend gemeldete Thatsache, dass die Rachitis, je weiter südlich man geht, immer seltener wird und in der heissen Zone auf ein Minimum reducirt wird, ist von grosser Bedeutung für die uns eben beschäftigende Frage. So besitzen wir z. B. aus Athen aus der jüngsten Zeit zwei Mittheilungen, die ich deshalb voranstellen will, weil sie direct von fachmännischer Seite herrühren, und weil beide darin übereinstimmen, dass daselbst die Rachitis auch bei der armen Bevölkerung ungemein selten ist. So berichtet Dr. Maccas, Secretär der medicinischen Gesellschaft in Athen, an Rehn [1]), dass unter 1500 Kindern, die in einem Jahre an der dortigen Poliklinik behandelt wurden, nur 1—2 typische Fälle von Rachitis constatirt werden können. Auch der Kinderarzt Ziemis [2]) bestätigt, dass die Rachitis in Athen zu den seltenen Krankheiten gehört, und führt diese Thatsache auf die räumlich grossen und bequemen Wohnungen der Athener zurück. In analoger Weise hat Magitot [3]) beobachtet, dass die Rachitis bei den Cabylen Algeriens ungemein selten ist, und auch andere französische Aerzte haben diese Angabe bestätigt. Derselbe Autor citirt auch Humboldt und Russ de Lavison, nach welchen die Rachitis auf den Antillen, in Peru und in Mexico nicht beobachtet wird. Auch in Brasilien soll die Krankheit nach den Berichten eines dortigen Arztes an West [4]) gänzlich unbekannt sein. Dem widersprechen aber die Daten, die mir auf meine diesbezügliche Anfrage von Professor Moncorvo in Rio de Janeiro zugekommen sind, nach welchen die Rachitis speciell in dieser Hauptstadt ziemlich häufig, wenn auch nicht in der In- und Extensität wie in den grossen mitteleuropäischen Städten vorkommen soll. Dagegen stimmen die Berichte aus Britisch-Indien darin überein, dass die Rachitis dort viel seltener ist, als in Europa. Nach Macnamara [5]) ist sie besonders bei den Natives

[1]) l. c. S. 45.
[2]) Archiv für Kinderheilkunde, V. Band, S. 344.
[3]) Gaz. hebdom. 1883 Nr. 16.
[4]) Berichte des Londoner Congresses 1881, IV. Band, S. 59.
[5]) l. c.

sehr selten, und fehlt unter den Armen, welche Tag und Nacht im Freien zubringen, gänzlich. Dasselbe berichtete auch Spencer Watson in der pathologischen Gesellschaft in London [1]) und fügte noch hinzu, dass die Rachitis dort nur bei den Soldatenkindern in den feuchten Districten, wo sie lange in den Hütten eingeschlossen bleiben, vorkommt. Wahrscheinlich bedürfen alle diese Berichte insoferne einer Rectification, als nur die schweren Rachitisfälle viel seltener und an manchen Orten auch gar nicht vorkommen. Aber das Eine scheint doch aus allen diesen Aussagen mit Sicherheit hervorzugehen, dass die Intensität und die Extensität der Krankheit in den tropischen und subtropischen Gegenden bedeutend herabgemindert ist, und dies wird uns auch gar nicht unwahrscheinlich vorkommen, wenn wir bedenken, dass diejenigen Vortheile, welche uns unser rasch vorübergehender Sommer bringt, den Kindern jener Länder, in denen ewiger Frühling oder ewiger Sommer herrscht, das ganze Jahr hindurch und in viel ausgiebigerem Masse zu Gute kommen, weil sie ja, wie wir aus Indien hören, sich Tag und Nacht im Freien aufhalten können. Eine andere Erklärung dieser höchst auffälligen Erscheinung scheint uns kaum möglich, denn wir können uns unmöglich vorstellen, dass z. B. die Ernährungsstörungen bei den Kindern der heissen Zone um so Vieles seltener sein sollen, während es im Gegentheile ziemlich sichergestellt ist, dass andere Momente, von denen wir wissen, dass sie die Entwicklung der Rachitis befördern (wie z. B. die Syphilis) in diesen Ländern eine grössere Verbreitung haben, als bei uns.

Nach alldem scheint mir also die grosse Bedeutung der respiratorischen Noxen für die Entstehung und die Weiterentwicklung der Rachitis vollkommen erwiesen zu sein.

Ueber eine dritte Gruppe von Rachitis erzeugenden Schädlichkeiten sind nahezu alle Beobachter einig. Es wird nämlich von allen Seiten zugestanden, dass die verschiedensten schweren Erkrankungen, welche ein Kind in der kritischen Periode des lebhaftesten Wachsthums betreffen, häufig recht bald von auffälligeren rachitischen Erscheinungen gefolgt sind. Auch ich habe hierfür im Verlaufe der Jahre ziemlich zahlreiche positive Anhaltspunkte ge-

[1]) Medical Times and Gazette 1880 Nr. 1587, 1590 und 1592.

wonnen. Insbesondere bei den acuten Krankheiten ist der causale Zusammenhang oft ganz unzweideutig, denn wenn man z. B. beobachtet, dass ein Kind, welches schon allein gehen konnte, nach dem vollkommenen und normalen Ablaufe einer schweren Lungenentzündung durch lange Zeit gar nicht mehr im Stande ist, zu stehen, und seit dieser Zeit auch andere auffällige Erscheinungen der schweren Rachitis, Krümmungen der Wirbelsäule, Schlottrigkeit der Gelenke u. s. w. darbietet; so kann ein solcher Zusammenhang nicht gut bezweifelt werden. Nur glaube ich auch hier, dass in den seltensten Fällen die Rachitis durch jene acute Erkrankung hervorgerufen wurde, sondern es hat wohl fast immer eine vorhandene rachitische Affection den Anstoss zu einer rapiden und energischeren Entwicklung erhalten; denn einerseits wissen wir ja, wie überaus häufig die leichteren und mittleren Grade der Krankheit schon in dem ersten Halbjahre entwickelt sind; dann hat mich auch die directe Beobachtung in einzelnen solchen Fällen gelehrt, dass schon vor der acuten Krankheit ein mässiger Grad der Rachitis vorhanden war; und endlich habe ich noch niemals beobachtet, wie ein früher nicht rachitisches Kind in Folge einer acuten Krankheit rachitisch wurde, und wenn auch ein solcher Fall theoretisch nicht ausgeschlossen werden kann, so handelt es sich doch in den allermeisten Fällen sicher nur um die Steigerung einer bereits vorhandenen, oder um die Recrudescenz einer bereits in spontaner Heilung begriffenen Affection.

Von den acuten Krankheiten kommen in dieser Beziehung hauptsächlich die schweren Affectionen der Respirationsorgane (insbesonders die Pneumonie und der Keuchhusten), dann die acuten Exantheme (vorzüglich Variola und Morbillen, weniger die Scarlatina), und endlich der acute Darmkatarrh in Betracht, und es dürften diese verschiedenen Kategorien in dieser Beziehung als ziemlich gleichwerthig zu betrachten sein.

Weniger klar ist das Verhältniss zwischen den chronischen Krankheiten und der Rachitis. Es ist allerdings ganz sicher, dass chronische Krankheiten, welche den allgemeinen Ernährungszustand herabsetzen, besonders häufig mit Rachitis combinirt sind, und dass die mit diesen Zuständen behafteten Kinder namentlich viel häufiger von den schweren Formen der Rachitis heimgesucht sind, als die sonst gesunden Kinder. Deshalb findet man auch häufig bei schwer ra-

chitischen Kindern hochgradige Anämie, Leukocythämie, ferner Leber- und Milztumoren, Anschwellungen der Lymphdrüsen, seltener Verkäsung der Lymphdrüsen und Caries der Knochen. Ganz besonders häufig leiden aber rachitische Kinder an chronischen Katarrhen der Bronchien, hin und wieder auch an chronischen Infiltrationen der Lunge, und endlich findet man bei schwer rachitischen Kindern manchmal auch chronischen Darmkatarrh, wenn auch nicht so oft, wie die chronische Obstipation.

Andererseits ist die Häufigkeit dieser Combinationen und Complicationen von mancher Seite sehr stark übertrieben worden. So haben insbesondere englische Autoren die Leber- und Milzschwellung für eine regelmässige Erscheinung bei der Rachitis erklärt, und einige wollen sie sogar als eine mit der Knochenaffection gleichwerthige Erscheinung aufgefasst wissen.[1]) Dies ist nun nach meinen Beobachtungen, die mit denjenigen von Trousseau, Virchow[2]), Henoch u. A. übereinstimmen, ganz sicher unrichtig, weil ich nicht nur bei den unzähligen leichteren und mittelschweren Fällen nur äusserst selten eine Vergrösserung dieser Organe beobachtet habe, sondern eine solche auch bei den schwersten Fällen, sowohl in vivo als auch bei der Nekroskopie häufig gänzlich vermisst wurde. Es ist dabei auch noch in Betracht zu ziehen, dass bei hochgradiger rachitischer Thoraxverengerung die Leber und Milz in Folge ihrer Dislocation nach abwärts häufig auch bei völlig normaler Ausdehnung leicht palpirt werden können. Auch die Lymphdrüsenschwellungen sind bei den schwer Rachitischen keineswegs so häufig, dass man daraus irgend einen weitergehenden Schluss auf eine Verwandtschaft zwischen Rachitis und Scrophulose ziehen könnte, wie dies besonders früher (z. B. bei Hufeland, Schönlein u. A.) häufig geschehen ist.

Was nun die in einzelnen Fällen allerdings beobachtete Coincidenz zwischen den Affectionen der blutbereitenden Organe und der Rachitis anlangt, so sind eben verschiedene Möglichkeiten in Betracht zu ziehen. Die eine Möglichkeit wäre die, dass sich diese Zustände primär herausgebildet haben, und dass sie dann die

[1]) Vergleiche die Discussion in der pathological Society. Medical Times and Gazette, 1880. Nr. 1587—1592.

[2]) Das normale Knochenwachsthum und die rachitische Störung des letzteren. Virchow's Archiv, 5. Band 1853.

Entstehung oder Weiterentwicklung der Rachitis ebenso begünstigt haben, wie dies auch durch andere acute und chronische Krankheiten geschehen kann und sicher auch häufig genug geschieht. Es wäre aber auch möglich, dass die schwer rachitischen Kinder durch die dauernden Respirationshindernisse, durch die Jahre lang aufgezwungene Unbeweglichkeit und den fortgesetzten Aufenthalt in schlecht ventilirten Räumlichkeiten so herabkommen, dass sich erst secundär jene allgemeinen Constitutionsanomalien, jene krankhafte Beschaffenheit des Lymphsystems und der mit der Blutbereitung in Zusammenhang stehenden Organe hinzugesellen. Endlich können aber dieselben Noxen, welche die Rachitis hervorrufen, auch in der Leber, Milz und in den Lymphdrüsen krankhafte Veränderungen hervorrufen und eine fehlerhafte Beschaffenheit des Blutes zur Folge haben. Ich für meine Person möchte entschieden der letzteren Combination den Vorzug geben, ohne jedoch die Möglichkeit auszuschliessen, dass auch die beiden anderen Momente allein oder in Verbindung mit der letzteren in Wirksamkeit sind.

Jedenfalls kann aber der vielfach verbreiteten Ansicht gegenüber, dass die rachitische Knochenaffection nothwendiger Weise mit schweren oder wenigstens auffälligeren Störungen der allgemeinen Ernährung und der Blutbildung einhergehen müsse, nicht nachdrücklich genug darauf hingewiesen werden, dass dies durchaus nicht der Fall ist, und dass die rachitischen Veränderungen im Skelete überaus häufig bei anscheinend normalem Verhalten des übrigen Organismus, bei blühender Ernährung, bei guter Färbung der Haut und der Schleimhäute beobachtet wird. Insbesondere muss dies gegenüber einer neuen Theorie von Cantani (l. c.) hervorgehoben werden, nach welcher die Rachitis als eine Kalkarmuth des Gesammtorganismus aufgefasst werden müsste, welche sich ebenso wie im Skelete auch in allen übrigen Organen und Geweben geltend machen soll. Diese Theorie muss nun meiner Ansicht nach als auf willkürlichen und falschen Prämissen beruhend, ganz entschieden bekämpft werden. Denn die Behauptung von der Kalkarmuth der nicht verknöcherten Gewebe der Rachitischen beruft sich nicht etwa auf chemische Analysen der letzteren, sondern auf die angebliche Kalkarmuth des Blutes und der Ernährungssäfte, und auch diese ist nicht etwa auf chemischem Wege nachgewiesen, sondern sie wird wieder nur aus der thatsächlichen Kalkarmuth der

rachitischen Knochen erschlossen, von welcher eben irrthümlicher Weise angenommen wird, dass sie durch die Kalkarmuth des Blutes und der Säfte herbeigeführt wird. Auf diesem Fehlschlusse wird aber sofort weiter gebaut, und aus der supponirten Kalkarmuth der Ernährungssäfte — die aber, wie wir später zeigen werden, auch bei schwer Rachitischen sicherlich nicht besteht — wird ohne weiteres geschlossen, dass bei jenen Rachitikern, bei denen der allgemeine Ernährungszustand und die Blutbereitung von der Norm abweichen, diese Anomalie ebenfalls auf einer Kalkarmuth des Blutes und der Gewebselemente beruhen. Da wir aber gesehen haben, dass die Kalkarmuth der Knochen einzig und allein durch den localen Entzündungsprocess und seine Folgen zu Stande kommt, und da wir später zeigen werden, dass auch in den Säften der hochgradig Rachitischen genügende Mengen von Kalksalzen circuliren, um in der kürzesten Zeit das ganze weichgebliebene Skelet nicht nur in der gewöhnlichen Weise, sondern weit über das normale Mass hinaus zu imprägniren, so scheint uns die Haltlosigkeit dieser neuen Theorie vollkommen erwiesen, und wir können nicht nachdrücklich genug vor diesem neuen Schlagworte vom allgemeinen „Atitanismus" warnen, weil dasselbe nur geeignet wäre, eine neuerliche Verwirrung in der Rachitisfrage hervorzurufen, und uns von dem einzig richtigen Wege, nämlich von dem anatomischen und klinischen Studium derselben, wieder auf das Gebiet grundloser Hypothesen zu verlocken.

Wenn wir nach dieser Abschweifung wieder zu den chronischen Krankheiten zurückkehren, mit denen sich die Rachitis häufiger complicirt, so müssen hier noch besonders die chronischen Krankheiten der Respirationsorgane genannt werden. Auch hier ist es ganz gut denkbar, dass sich an einen primär entstandenen und dann verschleppten Bronchialkatarrh eine auffällige Verschlimmerung einer bereits in mässigem Grade vorhandenen Rachitis anschliesst. Aber ebenso sicher ist es, dass schwer rachitische, mit stärkeren Thoraxverbildungen behaftete Kinder ungemein leicht an Katarrhen und katarrhalischen Pneumonien erkranken, und dass bei solchen Kindern diese Affectionen ungemein hartnäckig sind; und endlich wird wohl Niemand in Abrede stellen, dass der fortgesetzte Aufenthalt in verdorbener Luft, welcher nach unseren früheren Auseinandersetzungen als eine der wichtigsten Ursachen

der Rachitis angesehen werden muss, gleichzeitig auch im Stande ist, die genannten Lungenaffectionen nicht nur zu erzeugen, sondern auch dauernd zu unterhalten.

Dagegen habe ich irgend welche besondere Beziehungen zwischen Rachitis und Wechselfieber trotz der seit der Publication von Oppenheimer[1]) auf diesen Punkt gerichteten Aufmerksamkeit nicht entdecken können. Das Malariafieber ist in drei tiefer gelegenen Stadttheilen Wiens (Leopoldstadt, Landstrasse und Alsergrund) bei Kindern ausserordentlich häufig, während es in den anderen sieben Bezirken nur sporadisch angetroffen wird. Dennoch konnte ich zwischen diesen Bezirken weder in Bezug auf die Häufigkeit noch in Bezug auf die Schwere der Rachitis irgend eine Differenz nachweisen. Damit soll aber die Möglichkeit keineswegs in Abrede gestellt werden, dass manchmal auch eine länger dauernde Intermittens in ähnlicher Weise die Entstehung und die Ausbildung der Rachitis befördern kann, wie wir dies von anderen protrahirten krankhaften Zuständen anzunehmen berechtigt sind.

Einen besonderen Platz müssen wir aber jener chronischen Krankheit einräumen, deren Verhältniss zu der Rachitis gerade in der letzten Zeit vielfach erörtert worden ist, nämlich der hereditären Syphilis. Auch hier wollen wir zunächst von allen theoretischen Erörterungen absehen, und uns stricte an die Thatsachen halten. Es wurde schon von zahlreichen Beobachtern, unter Anderen von Ritter, Steiner, Henoch, Baginsky und Fournier darauf aufmerksam gemacht, dass hereditär syphilitische Kinder besonders häufig rachitisch werden. Allerdings haben diese Autoren die Diagnose der Rachitis an den syphilitischen Kindern nur in vivo gemacht, und es geht also aus ihren Aeusserungen nur hervor, dass man an hereditär syphilitischen Kindern die gewöhnlichen Symptome der Rachitis besonders häufig vorfindet. Auch ich habe bereits im Jahre 1876 in meiner Monographie über die Vererbung der Syphilis diese Thatsache ausdrücklich betont, denn ich hatte schon damals, ohne statistische Erhebungen über diesen Punkt vorgenommen zu haben, den bestimmten

[1]) Untersuchungen und Beobachtungen zur Aetiologie der Rachitis. Archiv f. klinische Medicin 30. Band, 1881. In dieser Arbeit wird die Ansicht verfochten, dass die Rachitis als eine Intermittensform aufzufassen sei.

Eindruck gewonnen, dass trotz der überaus grossen Häufigkeit der Rachitis in meinem Beobachtungsmaterial dennoch die mit hereditärer Syphilis behafteten Kinder ganz besonders häufig die ausgeprägteren Formen der Rachitis darbieten. Insbesondere war es mir immer aufgefallen, wie häufig jene Kinder, welche ich früher an den Erscheinungen der hereditären Syphilis behandelt hatte, bei einer späteren Vorstellung mit der auffallenden rachitischen Schädelform ausgestattet waren, welche aber nicht, wie irrthümlich angenommen wird, durch Auflagerung von Osteophyten auf die Aussenfläche des Schädels, sondern durch eine verstärkte Krümmung der einzelnen Squamae des Stirnbeins und der Seitenwandbeine zu Stande kommt, und daher zweifellos auf rachitischer Knochenerweichung beruht. In der That habe ich auch bei jungen hereditär syphilitischen Kindern ganz besonders häufig Craniotabes, Klaffen der Nähte, Vergrösserung der Fontanelle, dann aber auch öfters eine frühzeitige Thoraxrachitis beobachtet.

Um mich aber zu vergewissern, ob caeteris paribus die hereditär syphilitischen Kinder wirklich öfter und schwerer rachitisch werden als die anderen, habe ich von einer grösseren Zahl von hereditär syphilitischen Kindern, d. h. von solchen, bei denen ich die Erscheinungen der Syphilis in den ersten Lebensmonaten selber beobachtet hatte, meine Aufzeichnungen in Bezug auf die Rachitis in der folgenden Tabelle (Seite 80) zusammengestellt, welche am Schlusse auch die Percentzahlen für die Syphilitischen und für die Nichtsyphilitischen enthält.

Die Differenzen scheinen nun allerdings auf den ersten Anblick nicht besonders auffallend, besonders wenn man nur die Gesammtsummen ins Auge fasst. Es sind allerdings weniger Rachitisfreie und weniger ganz leichte Formen der Rachitis bei den Syphilitischen, und anderseits ein erhebliches Plus für die letzteren im 2. und 3. Grade vorhanden, aber dieses Plus wird zum Theile durch die auffallend geringe Anzahl der allerschwersten Rachitisformen (des 4. Grades) bei den Syphilitischen wieder wettgemacht, eine Erscheinung, auf welche wir später wieder zurückkommen werden. Dennoch findet der allgemeine Eindruck, den sowohl wir als auch andere Beobachter von der besonderen und frühzeitig entwickelten Intensität der Rachitis bei den hereditär Syphilitischen

Semester	Keine Zeichen von Rachitis	Rachitisch				Summe
		I. Grad	II. Grad	III. Grad	IV. Grad	
I.	5	15	22	4	—	46
II.	1	5	17	16	—	39
III.	1	3	5	13	—	22
IV.	3	2	5	9	—	19
V. und VI.	2	—	3	9	1	15
Summe	12	25	52	51	1	141
in %	8·6	17·7	36·8	36·1	0·7	—
bei nicht Syphil.	10·5	23·8	32·7	26·6	6·4	—
Differenz für die Syphilit.	— 1·9	— 4·1	+ 4·1	+ 9·5	— 5·7	—

empfangen haben, in diesen Zahlen ihre volle Bestätigung. Denn während z. B. in der allgemeinen Tabelle im 2. Semester von 266 Kindern nur 75, also etwas über ein Viertheil, den III. Grad erreicht hatten, war dies bei den Syphilitischen schon bei 16 von 39, also nahezu bei der Hälfte der Fall, und ebenso ist im 3. Semester das Verhältniss von 64 : 190 bei den nicht Syphilitischen, auf 13 : 22 bei den Syphilitischen, also von 33·6% auf 54·5% gestiegen. Man muss nur bedenken, dass bei der enormen Höhe, welche die Häufigkeit und Schwere der Rachitis im Allgemeinen erreicht, eine weitere Steigerung, wie sie thatsächlich bei den hereditär syphilitischen Kindern nachweisbar ist, sich unmöglich in sehr grossen Differenzen ausdrücken kann.

Auf der anderen Seite geht aber sowohl aus unserer Statistik, als auch aus der individuellen Beobachtung die interessante Thatsache hervor, dass sich die rachitischen Erscheinungen bei den hereditär syphilitischen Kindern im Ganzen viel früher involviren, als bei den nicht syphilitischen. Bei 2jährigen Kindern z. B., welche die Symptome der hereditären Syphilis durchgemacht haben, findet man zwar gewöhnlich die rachitische Schädelform und sehr häufig die rachitische Thoraxver-

bildung, aber nur sehr selten die Zeichen der floriden Rachitis, die Biegsamkeit der Rippen und der langen Röhrenknochen, die hochgradige Gelenksschlaffheit u. s. w., und dies ist auch der Grund, dass unter 141 hereditär syphilitischen Kindern nur ein einziges Kind in die Rubrik der schwersten Rachitis (in unseren 4. Grad) aufgenommen werden konnte, während von den übrigen Kindern 6·4% der Gesammtzahl einen so hohen Grad der rachitischen Affection erreichten. Aber gerade diese höchst auffallende Thatsache spricht sehr deutlich für den intimen causalen Zusammenhang zwischen der ererbten Syphilis und der Rachitis [1]). Das ererbte syphilitische Virus übt nämlich seine Wirkung vorwiegend in den letzten Fötalmonaten und im Verlaufe des ersten Lebensjahres aus, und wenn man speciell die virulenten Erscheinungen der Syphilis im Auge hat und von den Spätformen tertiären Charakters absieht, so beobachtet man diese Aeusserungen der syphilitischen Affection nur selten und nur in sehr abgeschwächter Form über das erste Lebensjahr hinaus. Wenn es also, wie ich später auseinandersetzen werde, im hohen Grade wahrscheinlich ist, dass das syphilitische Gift zugleich als entzündlicher Reiz an den Appositionsstellen der wachsenden Knochen wirkt, so begreifen wir ganz wohl, dass diese Reizwirkung, ebenso wie auf der Haut und in den Schleimhäuten, auch in den Knochen ziemlich frühe ihre Energie einbüsst, und dass dann mit dem Aufhören des entzündlichen Reizes der entzündliche Process abheilt und sogar schon einer frühzeitigen Eburneation Platz macht, welche möglicher Weise selbst einen wirksamen Schutz gegen die spätere Einwirkung anderer krankhafter Reize bilden kann. So könnte man sich vielleicht auch das auffällige Factum erklären, dass die schwersten rachitischen Erscheinungen, die hochgradigen Verbildungen und Infractionen bei den hereditär syphilitischen Kindern entschieden seltener sind, als bei allen übrigen. Jedenfalls bleibt aber die wichtige Thatsache aufrecht, dass sich bei den syphilitischen Kindern die Erscheinungen der Rachitis häufiger und frühzeitiger ent-

[1]) Es versteht sich wohl von selbst, dass hier immer nur von der Rachitis bei zweifellos syphilitischen Kindern die Rede ist. Die Velleitäten Parrot's und seiner vereinzelten Anhänger, welche eine jede Rachitis für das Product von Syphilis halten, bleiben hier natürlich gänzlich ausser Spiel.

wickeln, als bei der Gesammtheit der nicht syphilitischen.

Das bisher Gesagte gilt aber nur von jener Knochenaffection, die sich der klinischen Untersuchung als die gewöhnliche rachitische Erkrankung präsentirt. Bekanntlich kommen aber bei syphilitischen Kindern auch specifische Knochenveränderungen vor, welche sich sowohl klinisch als anatomisch von der Rachitis ziemlich sicher abgrenzen lassen. Im Leben äussern sich dieselben nämlich hauptsächlich durch die sogenannten Pseudoparalysen, welche auf der grossen Schmerzhaftigkeit der syphilitisch afficirten Gelenksenden und der daselbst entspringenden Gelenksbänder beruhen, und in den höheren Graden auch noch durch eine Beweglichkeit zwischen der Epiphyse und Diaphyse. Freilich bringt die Syphilis auch Anschwellungen der Gelenksenden und manchmal sogar eine Auftreibung der ganzen Diaphyse hervor, aber diese Auftreibungen sind nicht immer symmetrisch wie die rachitischen, und befallen sehr häufig ein vereinzeltes Knochenende in einer besonderen Stärke, was bei der Rachitis niemals der Fall ist; ferner treten die syphilitischen Anschwellungen meistens sehr rapid auf, sind bei der Berührung sehr schmerzhaft und verschwinden ausserordentlich rasch bei eingeleiteter Quecksilbercur, während die rachitischen Anschwellungen bei jeder Behandlung ziemlich lange unverändert bleiben. Diese specifisch syphilitischen Knochenaffectionen sind nun vergleichsweise viel seltener als diejenigen, die sich bei der klinischen Untersuchung als einfach rachitische präsentiren. Unter den in der obigen Tabelle verzeichneten Kindern z. B. waren sie nur in 37 Fällen nachweisbar, während die übrigen mit Ausnahme derjenigen, deren Knochen ganz verschont geblieben waren, nur die gewöhnlichen Erscheinungen der Rachitis darboten.

Etwas anders gestaltet sich das Verhältniss bei demjenigen Materiale, welches der anatomischen und histologischen Untersuchung zugänglich wird, denn dieses setzt sich fast ausschliesslich aus sehr schwer afficirten Individuen zusammen, und bestand bei mir aus 9 Frühgeburten, 26 Kindern aus den ersten 3 Monaten und nur 3 älteren Kindern, von denen das älteste 15 Monate alt geworden war. Die meisten dieser Kinder waren mit früh ausgebrochenen und schweren Symptomen der Syphilis behaftet, denen sie schliesslich erlagen. Von diesen 38 Individuen zeigten nun 18,

also nahezu die Hälfte, ganz specifische und zumeist sehr hochgradige Bilder von syphilitischen Knochen- und Knorpelaffectionen; aber auch die übrigen 20 waren nicht normal, sondern boten sämmtlich die gewöhnlichen rachitischen Veränderungen[1]) in einer mässigen (8) oder vorgeschrittenen Entwicklung (12). Vergleicht man nun dieses Verhältniss mit demjenigen, welches sich früher aus der histologischen Untersuchung von nicht syphilitischen oder wenigstens nicht syphilisverdächtigen Frühgeburten und Neugebornen ergeben hat, so ist auch hier ein befördernder Einfluss der hereditären Syphilis auf die Ausbildung der rachitischen Knochenveränderungen nicht zu verkennen.

Wir begnügen uns auch hier zunächst, diese wichtige Thatsache zu constatiren und behalten uns vor, aus derselben später auch theoretische Folgerungen zu ziehen. Früher müssen wir uns aber noch mit jenen Schädlichkeiten beschäftigen, welche nicht direct auf das schon geborne Kind einwirken, sondern entweder die Frucht in utero treffen, oder von den Eltern auf dem Wege der Vererbung auf die Kinder übertragen werden.

Hier stehen wir also zunächst vor der viel ventilirten Frage, ob die Rachitis erblich sei oder nicht. Eine grössere Zahl von Autoren, wie: Ritter (l. c.), Vogel[2]), Steiner[3]), Senator (l. c.), Uffelmann[4]), Macewen[5]), Bollinger[6]) u. A. haben diese Frage ganz bestimmt im bejahenden Sinne beantwortet, und zwar haben sie ihre Ansicht damit motivirt, dass in einzelnen Fällen sämmtliche Kinder von Eltern, an denen noch die deutlichen Spuren überstandener Rachitis nachzuweisen waren, ebenfalls rachitisch geworden sind. Auch ich habe ähnliche Fälle beobachtet, aber ich muss mir eingestehen, dass hier das erbliche Moment zwar in hohem Grade wahrscheinlich, aber doch nicht sicher erwiesen war.

[1]) Bezüglich der histologischen Differentialdiagnose zwischen der rachitischen und den specifisch syphilitischen Veränderungen im Knochensysteme muss ich auf den 3. Theil dieser Abhandlung verweisen.

[2]) Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 5. Auflage 1871.

[3]) Compendium der Kinderkrankheiten. Leipzig 1872.

[4]) Handbuch der Hygiene des Kindes. Leipzig 1881.

[5]) Die Osteotomie etc. Deutsch von Wittelshöfer. Stuttgart 1881.

[6]) Ueber Vererbung von Krankheiten. Beiträge zur Biologie. Stuttgart 1882.

Bei der enormen Häufigkeit der Rachitis in der ärmeren Bevölkerung wäre allerdings auch die Gelegenheit zur Vererbung überaus häufig gegeben, aber anderseits existiren in solchen Familien gewöhnlich auch zahlreiche äussere Schädlichkeiten, welche ihre sämmtlichen Kinder in gleicher Weise betreffen, und es ist daher unter solchen Umständen absolut unmöglich, den Effect der Vererbung irgendwie genauer abzugrenzen. Nur in solchen Fällen wird man das Erblichkeitsmoment etwas schärfer betonen dürfen, wo zwei Kinder derselben Familie unter verschiedenen äusseren Verhältnissen dennoch beide an schwerer Rachitis erkranken, wie dies z. B. bei Zwillingen der Fall war, deren Vater hochgradige rachitische Verbildungen zeigte, und welche beide schwer rachitisch wurden, obwohl das eine von der Mutter gestillt, das andere aber künstlich genährt wurde. Noch eclatanter sind aber die Fälle gleich dem oben ausführlicher beschriebenen, wo nämlich sämmtliche 3 Kinder eines gesunden und kräftigen Elternpaares unter den allergünstigsten äusseren Verhältnissen von ausgeprägter Rachitis befallen wurden, und dennoch kein anderes ätiologisches Moment herausgefunden werden konnte, als dass die Mutter in ihrer Kindheit an hartnäckiger Rachitis gelitten hatte.

Während man also in einem solchen Falle geradezu von der Vererbung der Rachitis oder wenigstens von einer Vererbung der Disposition zur Rachitis sprechen kann, darf man in anderen Fällen nicht mehr sagen, als dass das Kind die Disposition zur Rachitis mit zur Welt gebracht hat. Denn von einer Vererbung der Rachitis kann man doch nicht wohl sprechen, wenn bei den Eltern weder durch die Anamnese, noch durch die Untersuchung ein Anhaltspunkt für eine in der Jugend durchgemachte rachitische Affection gewonnen werden kann. Und dennoch ist man genöthigt, eine angeborene Disposition anzunehmen, wenn man sieht, wie Kinder wohlhabender Eltern, welche selbst nicht rachitisch waren, sammt und sonders unter den günstigsten Verhältnissen rachitisch werden, oder wenn man beobachtet, wie von zwei Kindern verschiedener Abstammung, welche genau unter denselben Verhältnissen gehalten werden, das eine nur sehr leicht, das andere aber schwer an Rachitis erkrankt. Ich sah dies z. B. einmal in einer armen Familie bei einem eigenen und einem Kostkinde gleichen Alters, und zwar war bezeichnender Weise nicht etwa

das fremde Kind schwer rachitisch geworden, in welchem Falle man an eine Vernachlässigung desselben hätte denken können, sondern gerade das eigene Kind war schwer afficirt, während das Pflegekind fast gänzlich verschont geblieben war[1]).

Auch aus den früher mitgetheilten Tabellen geht ganz deutlich hervor, dass nicht wenige Kinder selbst unter ungünstigen Ernährungsverhältnissen nicht rachitisch wurden, denn es waren von den Päppelkindern 8·4 % gar nicht und 24·3 % nur ganz leicht an Rachitis erkrankt, und ebenso waren von den schlecht genährten Kindern 10% ganz frei geblieben und nahezu 24% nur mit dem ersten Grade der Rachitis behaftet. Da es nun aber ganz zweifellos ist, dass eine schlechte Ernährung im Grossen und Ganzen die Entstehung der Rachitis befördert, so folgt schon aus diesen Zahlen allein, dass die Schädlichkeit an und für sich nicht immer ausreicht, um die Rachitis zu erzeugen, sondern dass häufig auch noch ein anderer Factor hinzutreten muss, nämlich die individuelle Disposition, in Folge deren dieselbe Schädlichkeit bei verschiedenen Individuen eine verschiedene Wirkung hervorbringt.

Diese Disposition ist nun, da es sich um eine Krankheit handelt, welche gewöhnlich in den ersten Lebensmonaten und ungemein häufig schon vor der Geburt beginnt, offenbar in den meisten, wenn nicht in allen Fällen eine angeborene. Damit ist freilich noch nicht gesagt, dass diese Disposition auch immer vererbt, d. h. durch den Zeugungsact von einem der Eltern auf die Frucht übertragen würde. Die angeborene Disposition kann ja ebensogut in utero erworben worden sein, z. B. durch eine quantitativ oder qualitativ mangelhafte placentare Ernährung. Nur wird hier eine Grenze zwischen Disposition und Schädlichkeit ziemlich schwer zu ziehen sein, denn wenn wir eine mangelhafte Ernährung post partum als eine Schädlichkeit betrachten, so werden wir eine solche per placentam kaum anders beurtheilen können. Dasselbe wird auch von schweren Krankheiten der Mütter während der Schwangerschaft gelten müssen, wenn wir sehen, dass die

[1]) Ein analoges Factum hat uns Ritter mitgetheilt. Zwei arme Familien bewohnten zusammen eine Stube, und auch in der Nahrung wurden die Kinder beider Familien ganz gleich gehalten. Dennoch erkrankten sämmtliche Kinder der einen Familie an Rachitis, während von der anderen Familie nur ein Kind erkrankte und alle übrigen frei geblieben sind.

Producte solcher Schwangerschaften ungemein leicht rachitisch werden, oder gar schon mit der entwickelten Rachitis zur Welt kommen. Hier ist es ebensogut möglich, dass durch eine mangelhafte Ernährung von Seite der kranken Mutter eine Disposition des Fötus für die rachitische Erkrankung geschaffen wird, als dass die krankhaften Reize direct von der Mutter auf die Frucht übergehen. Ebensogut können auch äussere krankhafte Reize, wie sie z. B. in der verdorbenen Respirationsluft enthalten sind, und im extrauterinen Leben durch die Lungen in die Säftemasse des Kindes eindringen, auch schon vor der Geburt der Frucht durch Vermittlung des mütterlichen Kreislaufes zugeführt werden, und ich für meinen Theil halte es für ausserordentlich wahrscheinlich, dass dieser Factor nicht wenig zu der überaus häufigen intrauterinen Entwicklung der Rachitis in den ärmeren Bevölkerungsclassen beiträgt.

Auch in anderer Weise kann eine angeborene aber nicht vererbte Disposition zur rachitischen Erkrankung zu Stande kommen. So haben mich z. B. vielfältige Erfahrungen gelehrt, dass Zwillinge viel leichter und frühzeitiger rachitisch werden als Einzelgeburten. Bei einer Revision meiner Protokolle fand ich bei 26 Zwillingskindern Notizen über den Zustand der Ossification, und diese 26 waren alle mit Rachitis behaftet. Siebzehn von diesen Kindern waren die einzigen überlebenden. Viermal hatte ich Gelegenheit, auch den zweiten Zwilling zu sehen, und in diesen 4 Fällen war die rachitische Affection bei beiden graduell nicht sehr verschieden. Auch hier dürfte man nicht fehlgehen, wenn man die quantitativ mangelhafte placentare Ernährung für diese erhöhte Disposition zur rachitischen Erkrankung verantwortlich macht.

Eine sehr analoge Thatsache geht ebenfalls aus meinen Beobachtungen mit ziemlicher Sicherheit hervor, dass nämlich die überlebenden Frühgeburten häufiger und früher an Rachitis erkranken, als dies im Durchschnitte bei den reif geborenen Kindern der Fall ist. Hier liegt der Gedanke nahe, dass möglicher Weise die Widerstandsfähigkeit des noch nicht völlig entwickelten Organismus gegenüber den Schädlichkeiten, welche im extrauterinen Leben auf das zarte Wesen einstürmen, eine abnorm geringe ist; und damit wäre allerdings wieder eine angeborene, und doch nicht ererbte Disposition zur Rachitis gegeben.

Von einigen Autoren ist auch die Behauptung aufgestellt worden, dass in sehr kinderreichen Ehen die späteren Kinder besonders häufig rachitisch werden. A priori hat es auch ziemlich viel für sich, dass solche Kinder von Seite der durch zahlreiche Geburten und Lactationen herabgekommenen Mütter weder intra noch extra uterum in ausreichender Weise ernährt werden, und dadurch entweder direct rachitisch werden, oder anderen Schädlichkeiten gegenüber nicht die genügende Resistenzfähigkeit besitzen. Da nun, wie ja allgemein bekannt ist, und wie ich sofort ziffermässig nachweisen werde, die Zahl der Geburten in den Ehen der ärmeren Bevölkerung im Durchschnitte eine sehr grosse ist, so war ich von vorneherein geneigt, auch in diesem Umstande eine der Ursachen zu sehen, warum die Rachitis bei den Unbemittelten um so Vieles häufiger und intensiver auftritt, als bei den Wohlhabenden. Um mir nun hierüber Gewissheit zu verschaffen, habe ich durch längere Zeit bei allen im Ambulatorium vorgestellten Kindern unter 3 Jahren, und zwar bei den rachitischen und den nicht rachitischen, angemerkt, das wievielte Kind es in der Reihe seiner Geschwister war, und habe diese Kinder (1688 an der Zahl) in die einzelnen Rubriken der folgenden Tabelle (S. 88) eingereiht.

In dieser Tabelle findet vor Allem die allgemeine Annahme von dem grossen Kinderreichthum der ärmeren Bevölkerungsclassen ihre volle ziffermässige Bestätigung. Wir sehen nämlich, dass sich die Rubriken 1.—6. immer in sehr grossen Zahlen bewegen, dass aber 7.—12. Geburten keineswegs zu den Seltenheiten gehören, und dass nur die noch grösseren Ziffern mehr vereinzelt auftreten. Ganz anders ist aber das Resultat in Bezug auf die Häufigkeit der Rachitis überhaupt und ihrer verschiedenen Grade bei den frühen Geburten und bei den Spätgeborenen. Vergleicht man nämlich die zwei Hauptgruppen (1.—7. und 8.—17.) miteinander, so ergibt sich zu unserer Ueberraschung, dass die spätgeborenen Kinder nicht nur nicht häufiger, sondern im Gegentheile entschieden seltener rachitisch werden (19·1% Rachitisfreie in der 2. Gruppe gegen 14·6% in der 1. Gruppe), und dass auch die schweren Formen der Rachitis (III. und IV. Grad) bei den Spätgeborenen entschieden seltener vorkommen als bei den frühen Kindern. Besonders interessant ist es, dass gerade ein fünfzehntes

Das wievielte Kind	Keine Zeichen von Rachitis	Rachitisch				Summe
		I. Grad	II. Grad	III. Grad	IV. Grad	
1. Kind . .	38	76	78	49	3	294
(in %)	(15·6)	(31·3)	(32·1)	(19·8)	(1·2)	—
2. Kind . .	44	84	91	65	14	298
(in %)	(14·7)	(28·2)	(30·5)	(21·8)	(4·7)	—
3. Kind . .	47	82	89	67	16	301
4. „ . .	27	58	72	55	13	225
5. „ . .	21	39	56	52	14	182
6. „ . .	31	40	57	32	10	170
7. „ . .	13	26	28	19	4	90
1.—7. Kind .	221	405	471	339	74	1510
(in %)	(14·6)	(26·8)	(31·2)	(22·4)	(4·9)	—
8. Kind . .	12	24	19	14	2	71
9. „ . .	8	11	17	7	1	54
10. „ . .	4	6	5	5	2	22
11. „ . .	2	6	7	2	1	18
12. „ . .	6	5	5	1	1	18
13. „ . .	—	—	—	—	—	—
14. „ . .	—	—	—	1	—	1
15. „ . .	1	—	2	—	—	3
16. „ . .	—	—	—	—	—	—
17. „ . .	1	—	—	—	—	1
8.—17. Kind	34	52	55	30	7	178
(in %)	(19·1)	(29·2)	(30·9)	(16·8)	(3·9)	
Totalsumme	255	457	526	369	81	1688
(in %)	(15·1)	(27·0)	(31·2)	(21·9)	(4·8)	—

und ein siebzehntes Kind ganz frei von Rachitis befunden wurden. Das letztere habe ich erst vor Kurzem bei Gelegenheit der Impfung gesehen. Es war ein ungewöhnlich blühendes Kind, obwohl die Mutter desselben alle 17 Kinder selber gestillt hatte.

Nach alledem müssen wir also darauf verzichten, in der grösseren Zahl der Geburten ein ätiologisches Moment für die Rachitis der später geborenen Kinder zu finden. Im Gegentheile wäre man fast versucht, sich die unläugbare Thatsache, dass die spätergeborenen Kinder sich widerstandsfähiger gegen die verschiedenen Rachitis erzeugenden Schädlichkeiten erwiesen haben, in der Weise zu erklären, dass die Mütter durch das regelmässig wiederholte Fortpflanzungsgeschäft gewissermassen für diese Function geübt oder trainirt werden, und eine immer grössere Eignung für dasselbe erlangen.

Ebensowenig können wir nach unseren Erfahrungen dem vorgerückteren Alter der Eltern einen erheblichen Einfluss auf die Entstehung der Rachitis zugestehen. Bei den Frauen bewegt sich die Zeugungsperiode ohnedem in engeren Grenzen, und es geht, wie wir gesehen haben, aus unserer Statistik keineswegs hervor, dass die späteren Geburten, welche jedenfalls zumeist einem vorgerückten Alter der Mutter entsprechen, mehr zur Rachitis disponiren, als die früheren. Ausserdem kommt noch in Betracht, dass gerade unter den Unbemittelten die Männer verhältnissmässig früh heiraten, und dass hier die Fälle überaus häufig sind, wo die Männer ebenso alt oder sogar jünger sind, als ihre Frauen, während bekanntlich bei den Wohlhabenden die Altersdifferenz zu Ungunsten des Mannes die Regel, und diese Differenz häufig eine sehr bedeutende ist. Aber auch manche Einzelerfahrungen sprechen nicht sehr für den ungünstigen Einfluss des vorgerückteren Alters der Eltern auf die Rachitis der Kinder. In einer wohlhabenden Familie meiner Clientele war z. B. der Vater bei der Geburt des 19. Kindes 56, die Mutter 42 Jahre alt, und dieses Kind, welches jetzt 4 Jahre alt ist und seit seiner Geburt in meiner unausgesetzten Beobachtung stand, hat niemals irgend ein Zeichen von Rachitis dargeboten und ist überhaupt das Muster eines gesunden und kräftigen Kindes[1]).

[1]) Dieser Fall erscheint nicht in der obigen Tabelle, welche ausschliesslich aus den Protokollen des Ambulatoriums zusammengestellt wurde.

Damit soll nicht in Abrede gestellt werden, dass in einzelnen Fällen möglicher Weise auch dieses Moment eine angeborene Disposition des Kindes zur Rachitis bedingen kann, aber der Gesammtzahl der rachitischen Kinder gegenüber spielt dasselbe gewiss nur eine verschwindende Rolle.

Von etwas grösserer Bedeutung ist meiner Ansicht nach die grosse Jugend der Mutter im Vereine mit einer schwächlichen Constitution der letzteren. Auch dieses Moment dürfte sich bei der Aetiologie der Rachitis kaum in sehr grossen Zahlen ausdrücken lassen. Wenigstens ergibt die obige Tabelle für die erstgeborenen Kinder, bei denen die Mütter jedenfalls am jüngsten waren, eher ein etwas günstigeres Verhältniss, als für die Gesammtzahl. Aber die individuelle Beobachtung, speciell in der Privatpraxis, wo die wichtigsten Schädlichkeiten, wie schlechte Ernährung, verdorbene Luft und mangelhafte Pflege überhaupt zumeist wegfallen, gibt doch einige bestimmtere Anhaltspunkte für dieses ätiologische Moment. Ich habe nämlich einige Male gesehen, dass sehr jung verheiratete zart gebaute aber sonst ganz gesunde Frauen von gesunden Männern Kinder geboren haben, welche trotz ihres sonstigen scheinbar normalen Verhaltens und trotz der günstigsten äusseren Verhältnisse (gesunde Ammen, Landaufenthalt im Sommer u. s. w.) dennoch der Reihe nach rachitisch wurden, und dass sich erst bei den späteren Kindern eine Abnahme in der Intensität der rachitischen Affection geltend gemacht hat.

Da es sich in diesen Fällen nur um eine zarte Constitution der Mütter gehandelt hat, so ist auch hier eine erbliche Uebertragung der Disposition zur Rachitis nicht sichergestellt, da es ja möglich und auch wahrscheinlich ist, dass zum Theile wenigstens diese Disposition sich erst intrauterin durch die quantitativ oder qualitativ mangelhafte Ernährung des Fötus herausgebildet hat. Eine solche erbliche Uebertragung der Disposition wäre eigentlich nur dann mit Sicherheit anzunehmen, wenn man nachweisen könnte, dass schwächliche oder mit chronischen Krankheiten behaftete Väter häufiger rachitische Kinder erzeugen, als gesunde. Dieser Nachweis ist aber gerade für die grösseren Zahlen durch die Verhältnisse sehr erschwert, weil wir im Ambulatorium die Väter fast niemals zu sehen bekommen, und die Angaben der Mütter über den Gesundheitszustand ihrer Männer nicht verlässlich sind.

Im Allgemeinen ist es nun im hohen Grade wahrscheinlich, dass z. B. die Kinder von tuberculösen Vätern im Grossen und Ganzen mehr zur Rachitis disponiren werden, als die Kinder gesunder Väter. Aber mehr als vereinzelte Beobachtungen kann ich auch hiefür nicht vorbringen, und diesen steht wieder ein Fall gegenüber, in welchen das Kind eines Phthisikers, obwohl es schwächlich war, dennoch frei von Rachitis geblieben ist, allerdings unter den günstigsten äusseren Verhältnissen, Säugung durch die kräftige Mutter, günstige Wohnungsverhältnisse, Landaufenthalt etc. Die Angabe von Ritter, nach welchen von 14 Vätern rachitischer Kinder, deren Gesundheitszustand eruirbar war, gerade die Hälfte mit Tuberculose behaftet war, würde allerdings zu Gunsten dieser theoretischen Voraussetzung sprechen, aber sie bewegt sich leider in viel zu kleinen Zahlen, um darüber endgiltig zu entscheiden. Auch über den sehr wahrscheinlichen befördernden Einfluss der elterlichen Scrophulose auf die Rachitis der Kinder fehlen uns die grösseren Zahlenangaben. Was die Syphilis der Eltern anlangt, so ist dieselbe insoferne ein wichtigeres ätiologisches Moment, als diejenigen Kinder, welche die specifische Krankheit von ihren Eltern ererbt haben, ungemein häufig an Rachitis erkranken. Hier ist aber nicht die Disposition zur Rachitis vererbt worden, sondern ein specifisches Agens, welches einerseits die Ernährungs- und Wachsthumsvorgänge des Kindes in hohem Grade beeinträchtigt, und andererseits höchst wahrscheinlich direct als krankhafter Reiz auf die osteogenen Gewebe einwirkt. Es würde sich also nur fragen, ob jene Kinder syphilitischer Eltern, welche aus irgend einem Grunde (Abschwächung der elterlichen Vererbungsfähigkeit oder intensivere Quecksilberbehandlung vor der Zeugung) die specifische Krankheit nicht ererbt haben, dennoch eine grössere Disposition zur rachitischen Erkrankung aufweisen. Ich habe nun allerdings, da ich seit Jahren in meinem Ambulatorium alle syphilitischen Familien und ihre Abkömmlinge genau in Evidenz halte, reichliche Gelegenheit, solche Kinder zu sehen, aber ich war nicht im Stande, irgend ein auffälligeres Moment in dem Verhalten dieser Kinder gegen die Rachitis zu constatiren.

Zum Schlusse müssen wir uns noch die Frage vorlegen, ob vielleicht in dem Geschlechte der Kinder eine besondere Disposition zur rachitischen Erkrankung gelegen ist. Diese Frage kann

ich nun, in Uebereinstimmung mit Ritter u. A. bestimmt verneinen, denn als ich einmal mehr als 1000 Fälle von nacheinander erschienenen schweren Rachitisfällen (III. und IV. Grad) nach dem Geschlechte ordnete, zeigte es sich zwar, dass einmal die Knaben den Mädchen, und dann wieder die Mädchen den Knaben den Rang abliefen, dass aber schliesslich die Zahlen sich immer wieder ausgeglichen haben. Dagegen habe ich einmal die bemerkenswerthe Beobachtung gemacht, dass unter 7 Geschwistern, wo Knaben und Mädchen miteinander abwechselten, sämmtliche 4 Mädchen frei von Rachitis geblieben waren, während alle 3 Knaben eine bedeutende Rachitis aufwiesen. Hier muss man allerdings an eine Disposition denken, die aus einem räthselhaften Grunde blos auf die Knaben übergegangen ist.

Damit hätten wir nun, wie ich glaube, die wichtigsten Verhältnisse kennen gelernt, unter denen die klinische Beobachtung die rachitische Knochenaffection sich heranbilden sieht. Aber damit, dass wir die häufige Coïncidenz der Rachitis mit den eben charakterisirten abnormen Verhältnissen constatirt haben, besitzen wir noch keine Erklärung dafür, in welcher Weise diese Schädlichkeiten im Stande sein sollen, jenen Entzündungsprocess in's Leben zu rufen, welchen wir ohne Ausnahme in allen Fällen von rachitischer Erkrankung an den Appositionsstellen der wachsenden Knochen beobachten. Der überaus mannigfaltigen Aetiologie der Rachitis steht also einstweilen das einheitliche anatomische Bild dieser Krankheit noch ziemlich unvermittelt gegenüber. Den hier noch fehlenden Mittelgliedern nachzuforschen, soll nun die Aufgabe des folgenden Kapitels sein.

Fünftes Kapitel.

Theorie der Rachitis.

Physiologische und pathologische Reize. Identität von Reiz und Läsion. Ubi laesio, ibi affluxus. Phosphorwirkung. Allgemeine und locale Inanition. Analyse der ätiologischen Momente. Das Wesen der Rachitis.

In einem der früheren Kapitel haben wir ausführlich die Gründe dargelegt, warum gerade die ossificirenden Gewebe an den Appositionsstellen der wachsenden Knochen eine besonders hohe Empfindlichkeit gegen krankhafte Reize, deren Anwesenheit im Blute wir supponirt haben, besitzen müssen. Da wir nun soeben die verschiedenen äusseren Einwirkungen und die den Individuen selbst immanenten abnormen Verhältnisse besprochen haben, unter denen sich der entzündliche Process an diesen Theilen des wachsenden Skeletes erfahrungsgemäss herausbildet, so müssen wir uns nunmehr darüber klar werden, in welcher Weise diese verschiedenen abnormen Verhältnisse im Stande sind, entweder die entzündungserregenden Reize zu schaffen, oder die durch das appositionelle Knochenwachsthum bedingte Reizempfänglichkeit der ossificirenden Gewebe zu erhöhen.

Bevor wir aber in diesem Sinne eine Analyse der mannigfaltigen ätiologischen Momente der Rachitis unternehmen, müssen wir uns vorerst darüber verständigen, was wir unter entzündlichen Reizen verstehen, und wie wir uns ihre unmittelbare Einwirkung auf die von ihnen betroffenen Gewebe vorstellen wollen. Leider muss von einer tiefer greifenden Erörterung dieses hochwichtigen Themas, in welche nothwendiger Weise die ganze überaus schwierige und verwickelte Entzündungsfrage einbezogen werden müsste, an

dieser Stelle Abstand genommen werden, weil uns eine solche weit über das uns vorgesteckte Ziel hinausführen würde. Ich muss mir daher vorbehalten, an einer anderen Stelle den Nachweis zu liefern, wie überaus fruchtbar sich gerade das histologische Studium der Knochen- und Knorpelentzündung für die Theorie der Entzündung gestaltet, und wie insbesondere die Frage nach der Herkunft der zelligen Entzündungsproducte gerade von diesem Punkte aus eine befriedigende Antwort finden kann. Hier müssen wir uns darauf beschränken, die Natur der entzündungserregenden Reize und die Art ihrer Einwirkung auf die lebenden Gewebe nur insoweit in Erwägung zu ziehen, als dies unbedingt nothwendig erscheint, um eine Verständigung über den Zusammenhang der rachitiserzeugenden Schädlichkeiten und der histologisch nachweisbaren rachitischen Veränderungen zu ermöglichen.

Wenn wir nun das Wesen der uns bekannten entzündungserregenden Reize und der Reize überhaupt (mit Inbegriff der physiologischen) näher ins Auge fassen, so müssen wir zu dem Resultate gelangen, dass ihnen insgesammt nur eine einzige directe Einwirkung auf die lebenden Gewebe zugeschrieben werden kann, und dass sie in erster Linie niemals etwas anderes bewirken können, als dass sie grössere oder kleinere Theile der lebenden Substanz zerstören, oder, was auf dasselbe hinausläuft, die einem jeden lebenden Partikelchen innewohnende Neigung zum Zerfall oder zur Umwandlung in nicht lebende Substanzen in einem gewissen Grade beschleunigen. Eine andere unmittelbare Wirkung der uns bekannten Reize, also der mechanischen (Druck, Stoss, Schnitt u. s. w.), der thermischen, der chemischen und toxischen, sowie auch der elektrischen (welche offenbar in letzter Instanz elektrolytisch, also wieder chemisch einwirken), scheint mir durchaus undenkbar. Ist nun die Intensität des Reizes eine geringe, und ist daher der durch denselben herbeigeführte Zerfall organisirter Theile ein verhältnissmässig beschränkter, so wirkt derselbe als physiologischer Reiz, weil eben, solange der normale Bestand der organischen Theile und damit auch der physiologische Zustand aufrecht erhalten werden soll, der beschleunigte Zerfall der organischen Substanz immer auch sofort von einer ebenso beschleunigten Regeneration derselben gefolgt sein muss; und es scheint mir sogar in hohem Grade wahrscheinlich, dass sowohl die durch physiologische Reize hervorge-

rufene Protoplasmabewegung, als auch die specifischen Functionen der höher organisirten Gewebe (Muskel, Drüsen, Nerven u. s. w.) in letzter Instanz immer wieder aus denselben zwei Factoren sich zusammensetzen, nämlich aus einem Zerfalle kleinster organischer und lebender Theilchen, welche sofort von einem Aufbau neuer solcher Theilchen gefolgt ist.

Der pathologische Reiz unterscheidet sich nun von dem physiologischen einzig und allein durch seine Intensität, und deshalb kann auch er zunächst nichts anderes hervorbringen, als wieder nur einen Zerfall von lebender Substanz. Nur erreicht dieser Zerfall diesmal eine solche Ausdehnung, dass er nicht mehr, oder wenigstens nicht sofort, und auch nicht mehr vollständig durch die Regeneration gedeckt werden kann. Damit ist aber auch schon ein dauernder pathologischer Zustand gegeben, welcher, wenn er nicht zur völligen Ertödtung des Organismus oder weiterer Strecken desselben führt, unausweichlich von jenem Complexe von Erscheinungen gefolgt ist, welche wir unter dem Namen der Entzündung zusammenfassen.

Die nächste Folge eines solchen über das normale Maass weit hinaus gehenden Zerfalles lebender Theilchen muss aber nothwendiger Weise sein, dass damit in einem gewissen Terrain des Organismus und der ihn zusammensetzenden Gewebe die Widerstände gegen die Strömung der Gewebssäfte bedeutend vermindert werden. Es wird also ein leichter durchströmbares Gebiet geschaffen, zu welchem nach rein physikalischen Gesetzen die Gewebsflüssigkeiten von allen Seiten in grösseren Massen und mit einer verstärkten Geschwindigkeit hinströmen. Die längst bekannte Thatsache, dass der pathologische Reiz, oder wie man früher sagte, der Stimulus immer und überall von einem Affluxus der Gewebssäfte gefolgt ist, wird eben erst dadurch verständlich, dass sich ein jeder Reiz in letzter Linie immer wieder in eine Gewebsläsion auflösen lässt, und wenn wir daher sagen: ubi laesio, ibi affluxus, so registriren wir damit nicht mehr ein nacktes empirisches Factum, sondern wir sprechen damit zugleich aus, dass der pathologische Reiz, welchen wir der Gewebsläsion gleich setzen, nothwendiger Weise nach den Gesetzen der Hydrostatik von einer verstärkten Strömung der Gewebs-

flüssigkeiten in der Richtung der verminderten Widerstände gefolgt sein muss.

Ich glaube nun, dass mir — an einem anderen Orte — der Nachweis leicht gelingen wird, dass sich sämmtliche Vorgänge bei der Entzündung direct oder indirect auf diese unmittelbare Wirkung des entzündlichen Reizes oder der primären Gewebsläsion zurückführen lassen. Für unseren jetzigen Zweck reicht es aber vollkommen aus, wenn wir uns vorstellen, dass im Blute circulirende reizende Substanzen oder auch die abnorm zusammengesetzte Blutflüssigkeit selber einen beschleunigten Zerfall in den feinsten Theilchen der unmittelbar vom Blute berieselten zarten Gefässwände oder des die offenen Bluträume umgrenzenden jungen protoplasmatischen Stroma herbeiführen. Durch einen solchen, das physiologische Maass überschreitenden und daher nicht sofort von einer ausreichenden Regeneration gefolgten Zerfall wird eine krankhaft gesteigerte Durchlässigkeit oder Durchströmbarkeit der Gefässwände und der unmittelbar benachbarten Gewebe geschaffen, und damit allein ist schon der Entzündungsprocess und die ganze Serie der von ihm abhängigen Erscheinungen in den ossificirenden Gewebsschichten gegeben. Ist nun der Diffusionsstrom der Gefässe gesteigert, so wird, genau so wie bei den normalen Wachsthumsvorgängen, das Knorpel- und Knochengewebe in ihrer unmittelbarsten Umgebung beseitigt und durch indifferentes Gewebe (Knorpel- oder Knochenmark) ersetzt, zugleich werden aber auch einzelne Saftbahnen innerhalb der Knorpel- oder Knochengrundsubstanz durch die vermehrte Saftströmung in Blutbahnen umgewandelt, es erfolgt also eine abnorme Neubildung von Blutgefässen, und auch in der Umgebung dieser neugebildeten Blutgefässe wird die specifische Knorpel- und Knochenstructur aufgehoben, und junges Bildungsgewebe tritt an ihre Stelle. Auch alle anderen Erscheinungen der Rachitis, mit Einschluss der Knorpelwucherung und der Kalkarmuth der neugebildeten knöchernen Theile, sind, wie wir gesehen haben, eine unmittelbare Folge des krankhaft gesteigerten Diffusionsstromes aus den Blutgefässen der ossificirenden Gewebe, und wenn wir daher wirklich im Stande wären, den Nachweis zu führen, dass die früher charakterisirten Schädlichkeiten geeignet sind, in irgend einer Weise eine vermehrte Durchlässigkeit der jungen Gefässwände und der sie umgebenden neu apponirten jungen Gewebsschichten

herbeizuführen, so wäre damit die Pathogenese des rachitischen Processes in genügender Weise klargelegt.

Diese Annahme, dass eine Zerstörung feinster Theilchen der Gefässwände und ihrer nächsten Umgebung zur Erzeugung eines entzündlichen Processes, speciell in diesen Theilen des wachsenden Knochensystems, ausreicht, beruht nun nicht etwa ausschliesslich auf einer theoretischen Deduction, sondern sie ist durch die Experimente über den Einfluss grösserer Phosphorgaben auf die wachsenden Knochen und über die durch die Inanition herbeigeführten Veränderungen in den letzteren fast in den Bereich der directen Beobachtung gerückt worden. Die im Blute circulirenden Phosphortheilchen können ja, wie wir an einem anderen Orte ausführlicher begründet haben [1]), kaum eine andere Wirkung auf die Gefässwände, mit denen sie in unmittelbare Berührung kommen, ausüben, als dass sie kleinste Theilchen derselben zerstören, und in der That sehen wir nach der Verabreichung grösserer Phosphordosen an wachsende Thiere in den ossificirenden Geweben analoge Veränderungen auftreten, wie wir sie auch in den histologischen Bildern rachitisch afficirter Knochen gefunden haben.

Noch klarer stehen indessen die Verhältnisse bei der Inanition. Lässt man sehr junge Thiere durch einige Tage ganz ohne Nahrungszufuhr, so findet man an denselben Stellen der wachsenden Knochen Veränderungen vor, welche in manchen Beziehungen eine grosse Aehnlichkeit haben mit den Bildern der Rachitis und der intensiveren Phosphorwirkung. Auch hier sehen wir nämlich eine colossale Erweiterung und eine Vermehrung der Blutgefässe, und Hand in Hand damit geht eine gesteigerte Einschmelzung des Knorpels und des jungen Knochens unter der Bildung zahlreicher neuer Knochengefäss-Kanäle und colossaler Massen von Myeloplaxen. Die Nahrungsentziehung kann aber unmöglich in einem anderen Sinne wirken, als dass die Gewebe, denen kein neues Ernährungsmateriale zugeführt wird, in beschleunigtem Masse zerfallen. Dass dieser beschleunigte Zerfall sich gerade an jenen Stellen besonders auffällig macht, wo sich die Ossification vorbereitet oder vor Kurzem stattgefunden hat, darf uns gewiss nicht überraschen, wenn wir bedenken, dass gerade hier

[1]) Die Phosphorbehandlung der Rhachitis l. c.

immer junges hinfälliges Gewebe gebildet wird, welches aber nicht, wie in den expansiv wachsenden weichen Structuren, in der gesammten Ausdehnung der letzteren zwischen die älteren Theile eingeschoben ist, sondern in Folge des appositionellen Wachsthums an räumlich beschränkten Stellen und in zusammenhängenden Massen sich anhäuft. Auch die Wandungslosigkeit der Gefässe oder vielmehr das Fehlen einer differenzirten Wandung ist nur ein Ausdruck des Jugendzustandes dieser Gewebe, und es ist begreiflich, dass ein Zerfall dieser indifferenten protoplasmatischen Substanz in der unmittelbarsten Umgebung der neu entstandenen Bluträume noch viel leichter zu Stande kommen muss, als die Veränderungen in den complicirter gebauten und straffer gewebten Wandungen der älteren Gefässe.

In ganz ähnlicher Weise müssen wir uns auch die intimeren Vorgänge bei dem im ersten Kapitel beschriebenen Experimente vorstellen, bei welchem wir durch eine künstlich erzeugte Blutleere in einer Extremität eines wachsenden Thieres einen entzündlichen Zustand in den Knochen dieser Extremität, und insbesondere an den Appositionsstellen derselben hervorgerufen haben. Hier hat es sich eben um eine locale Inanition gehandelt, welche offenbar gleichfalls einen beschleunigten Zerfall in den jungen neuapponirten Geweben und speciell in dem die Blutgefässe direct umgebenden Antheile derselben zur Folge gehabt hat.

Wir sehen also, dass sowohl eine allgemeine Nahrungsentziehung, als auch die Abschneidung der Nahrungszufuhr zu einem Theile des wachsenden Organismus im Stande ist, in kurzer Zeit einen wohl charakterisirten Entzündungszustand an den Appositionsstellen der Knochen hervorzurufen. Durch diese beiden wichtigen Thatsachen ist aber schon der causale Zusammenhang zwischen einer grossen Gruppe von rachitiserzeugenden Schädlichkeiten und dem anatomisch nachweisbaren Entzündungsprocesse an den Knochenwachsthumsstellen vollständig klargelegt. Denn dieselbe oder eine ähnliche Wirkung, welche eine allgemeine oder locale Nahrungsentziehung binnen wenigen Tagen hervorbringen kann, wird eine durch längere Zeit fortgesetzte quantitativ oder qualitativ fehlerhafte Ernährung in einem etwas längeren Zeit-

raume zu Stande bringen können. Sowohl die fortgesetzte Zufuhr eines schlechten Ernährungsmaterials von aussen, als auch eine jede fehlerhafte Chemie der Verdauung und des Stoffwechsels wird sich während der Zeit des lebhaften Wachsthums in einer abnormen Beschaffenheit der neugebildeten Gewebstheile äussern müssen, und wird sich auch im ganzen Organismus durch schlechtes Aussehen, durch mangelhafte Gewichtszunahmen und durch eine grössere Vulnerabilität des betroffenen Individuums und seiner einzelnen Gewebe und Organe geltend machen. An jenen Knochenenden aber, an denen eine sehr energische Apposition stattfindet, wo sich also in grösserer Ausdehnung ein fehlerhaft gebautes und daher auch wenig widerstandsfähiges junges Gewebe anbildet, wird diese Vulnerabilität der jungen Gewebe und insbesondere der lockere und labile Bau der jungen Gefässwände sehr leicht zu jenen entzündlichen Vorgängen und ihren Consequenzen führen, welche wir als Rachitis bezeichnen.

Wenn wir nun alle hier aufgezählten Thatsachen überblicken, welche uns einen Schluss auf die feineren Vorgänge bei der Entstehung des rachitischen Entzündungsprocesses gestatten, so können wir uns die Wirkung der Rachitis erzeugenden Schädlichkeiten im Allgemeinen in dreierlei Weise vorstellen. Entweder bewirken dieselben, dass die neu apponirten Gewebstheile und insbesondere die jungen Gefässwände gleich von vorneherein eine wenig widerstandsfähige, labile Anlage erhalten; oder die normal gebildeten jungen Gewebe werden mangelhaft ernährt und büssen ihre ursprüngliche Resistenzfähigkeit ein; oder endlich sie unterliegen der directen reizenden, d. h. also zerstörenden Einwirkung seitens abnormer Bestandtheile des sie bespülenden Blutes und der sie durchdringenden Ernährungssäfte.

Obwohl nun in den meisten Rachitisfällen höchst wahrscheinlich alle diese drei Momente zu gleicher Zeit in die Action treten, so wird doch gewiss in jedem einzelnen Falle das eine oder andere Moment mehr im Vordergrunde stehen. So denken wir bei den nutritiven Schädlichkeiten wohl zunächst an einen fehlerhaften Aufbau und an eine mangelhafte Ernährung der neugebildeten Gewebe an den Ossificationsstellen der Knochen. Dennoch wird aber auch die Möglichkeit nicht ganz abzuweisen sein, dass sich in Folge einer mangelhaften Verdauung oder in Folge eines

fehlerhaften Chemismus des allgemeinen Stoffwechsels abnorme Bestandtheile in der Blut- und Säftemasse des Kindes entwickeln, welche direct reizend oder zerstörend auf die Gefässwände einwirken, und dadurch ihr feinstes Gefüge lockern und für den Diffusionsstrom durchgängiger machen.

Bei den respiratorischen Noxen dürfte wieder das letztere Moment das tonangebende sein. Denn abgesehen davon, dass die Blut- und Säftemasse durch den beeinträchtigten Athmungsprocess eine abnorme und für die empfindlichen jungen Gewebe „reizende" Beschaffenheit annehmen kann, ist es auch ganz gut möglich, dass aus der hochgradig verunreinigten Athmungsluft schädliche Substanzen, irrespirable Gase u. dgl. in die Blutmasse übertreten, und dass diese dann aus den mehrfach ausgeführten Gründen gerade an den ossificirenden Geweben der wachsenden Knochen ihre deletäre Thätigkeit entfalten. Man denke nur, um sich diese Möglichkeit zu veranschaulichen, an die direct nachweisbaren Zerstörungen, welche eingeathmete Phosphor- und Arsenikdämpfe an denselben Stellen des wachsenden Knochensystems hervorrufen. Ausserdem mögen aber auch unter dem Einflusse eines mangelhaft oxydirten und durch die schlechte Athmungsluft verunreinigten Blutes späterhin die neu gebildeten Gewebe gleich von vorneherein eine abnorme und ungewöhnlich labile Beschaffenheit annehmen.

Was nun den rachitiserzeugenden Einfluss der acuten und chronischen Kinderkrankheiten anlangt, so liegt es nahe, bei den acuten Krankheiten zunächst an die Ausbildung direct entzündungserregender hämatogener Noxen zu denken, und es scheint mir sogar der Erwägung werth, ob nicht bei jenen zahlreichen, das Kindesalter besonders häufig und intensiv betreffenden Krankheiten, die wir geneigt sind als parasitäre aufzufassen, wie die acuten Exantheme, die croupöse Pneumonie u. s. w., dieselben Mikroparasiten, die in den anderen Organen und Geweben specifische Entzündungsprocesse hervorrufen, in Folge der früher erwähnten Verhältnisse immer auch an den Appositionsstellen der Knochen als einfache Entzündungsreize wirken, und dadurch den rachitischen Process entweder einleiten oder eine schon bestehende Entzündung wesentlich verstärken. Freilich können diese krankhaften Vorgänge sich auch in der Weise geltend machen, dass die gesammten Ernährungsvorgänge unter der schweren Erkrankung leiden, und in

Folge dessen die neugebildeten Gewebe gleich von vorneherein eine abnorm geringe Widerstandsfähigkeit gegen Einwirkungen der verschiedensten Art erlangen.

Dasselbe gilt von jener chronischen Infectionskrankheit, von welcher wir wissen, dass sie häufig und frühzeitig den rachitischen Process hervorruft, nämlich von der vererbten Syphilis. Auch hier wirken die Mikroorganismen, die wir zwar noch nicht kennen, die wir aber ohne besonders lebhafte Phantasie als die Erreger der syphilitischen Krankheit voraussetzen dürfen, direct entzündungserregend in den ossificirenden Geweben, und die in manchen Fällen gerade an den Stellen, wo das apponirende Wachsthum der Knochen stattfindet, beobachteten specifischen Entzündungsprocesse illustriren am besten unsere Voraussetzung, dass jene räumlich beschränkten Stellen eine ganz besondere Reizempfänglichkeit für jeden im Blute circulirenden Entzündungsreiz besitzen müssen. Aber abgesehen von dieser hochgradigen Wirkung des durch Vererbung auf den jungen Organismus übertragenen Giftes sehen wir ja bei den syphilitischen Kindern fast ohne Ausnahme die gewöhnlichen Erscheinungen der Rachitis, und es scheint also, dass das Gift in manchen Fällen entweder nur eine relativ milde Wirkung ausübt, und daher gar keine specifischen Erscheinungen hervorruft, oder dass vielleicht rasch vorübergehende specifische Entzündungsprocesse an den Appositionsstellen der Knochen den Anstoss geben zur Entwicklung der einfachen rachitischen Entzündung. Aber wenn wir auch bei der rachitischen Knochenaffection der hereditär Syphilitischen das Hauptgewicht auf die directe reizende oder zerstörende Einwirkung der Mikroparasiten an den Gefässwänden der ossificirenden Gewebe legen müssen, so ist doch auch wieder andererseits zu bedenken, dass in vielen Fällen die Vererbung der Syphilis die ganze Entwicklung des Fötus und des geborenen Kindes in hohem Grade beeinträchtigt, und manchmal zu einer mehr oder weniger ausgebildeten Cachexie führt, zum mindesten aber — mit wenigen Ausnahmen — ein schwächliches Aussehen und eine sehr langsame Gewichtszunahme der betroffenen Kinder verschuldet. Es ist daher ganz gut möglich, dass in solchen Fällen auch die jungen protoplasmatischen und Gewebselemente an den Knochenbildungsstätten gleich von vorneherein eine abnorme Beschaffenheit und eine geringere Resistenz erlangen, und dass die zweifellos gesteigerte Dis-

position der hereditär syphilitischen Kinder zur rachitischen Erkrankung zum Theile auch hierin ihre Begründung findet.

In dieser letzteren Annahme läge zugleich auch der Schlüssel für jene Fälle, bei denen die Rachitis ohne nachweisbare schädliche Einflüsse und unter den scheinbar günstigsten äusseren Verhältnissen entsteht, sowie auch für die auffallende Erscheinung, dass dieselbe Schädlichkeit bei Kindern verschiedener Abstammung eine ganz verschiedene Wirkung hervorbringt, indem die einen schwer, die anderen leicht oder gar nicht afficirt werden. Auch hier liegt der Gedanke nahe genug, dass diese angeborene und in vielen Fällen zweifellos angeerbte Disposition in einer von Haus aus abweichenden Beschaffenheit der jungen Gewebstheile an dem Lieblingssitze der rachitischen Affection gelegen sein mag. Ob nun die grössere Vulnerabilität oder Hinfälligkeit dieser jungen Gewebe in einer von der Norm abweichenden chemischen Constitution, oder in einer lockeren Anordnung des feinsten organischen Netz- oder Maschenwerkes begründet ist, oder ob nach beiden Richtungen hin Variationen vorkommen, können wir natürlich nicht entscheiden. Dass aber die Gewebe verschiedener Individuen eine verschiedene Widerstandsfähigkeit gegen schädliche Einwirkungen haben, und dass eine geringere Widerstandsfähigkeit der Gewebe in zahlreichen Fällen angeboren und durch Vererbung von einem oder beiden Eltern auf das neue Individuum übergegangen ist, das ist durch so zahlreiche Erfahrungen sichergestellt, dass es wohl keiner neuerlichen Beweisführung bedarf. Was ist denn z. B. ein scrophulöses Individuum anderes, als ein solches, dessen feinste Gewebstheile entweder so leicht zerstört werden, oder sich so schwer regeneriren, dass schon geringe Schädlichkeiten im Stande sind, verhältnissmässig bedeutende und nur wenig oder gar nicht zur Restitution neigende Entzündungsprocesse hervorzurufen. Aber in den anderen Geweben und Organen müssen doch, selbst bei einer solchen angeborenen Hinfälligkeit der Gewebe, immerhin noch wirkliche Schädlichkeiten — zu denen wir insbesondere auch das Tuberkelvirus rechnen müssen — eingewirkt haben, wenn wir jene eigenthümlichen hartnäckigen Entzündungsprocesse in ihnen beobachten. Dagegen reicht an den Bildungsstätten des Knochengewebes während des intensivsten Wachsthums möglicher Weise jene lockere Structur oder jene eigenthümliche labile chemische Constitution der gerade hier

in grösserer Ausdehnung neugebildeten Gewebe allein schon hin, damit die in ihnen herrschende physiologische Fluxion und der mit den Ossificationsvorgängen untrennbar verbundene physiologische Vascularisationsprocess in einen selbstständigen entzündlichen Vorgang sich verwandle.

Am häufigsten werden wir natürlich eine solche schwächliche Constitution der jungen Gewebe bei den Kindern schwächlicher oder durch chronische Krankheiten herabgekommener Eltern vorfinden. Ebensowenig werden wir uns wundern, wenn die zarten Gewebe frühgeborener Früchte eine geringere Widerstandsfähigkeit verrathen werden, als diejenigen vollkommen ausgereifter Kinder. Man kann sich aber auch ganz gut denken, dass in gewissen Familien eine derartige Anomalie der neugebildeten Gewebe gerade nur in den ersten Lebensmonaten oder Jahren sich auf mehrere Generationen forterbt, und dass aus diesen Gründen allein — ohne nachweisbare äussere Schädlichkeiten — alle Kinder dieser Familie in dieser Zeit rachitisch werden. Wenn solche Individuen unter günstigen Verhältnissen leben, so kann sich die Vulnerabilität der Gewebe allmälig mit den zunehmenden Jahren verlieren; bei nachlassender Wachsthumsenergie heilt dann die Rachitis entweder spontan oder unter Anwendung „roborirender" Mittel und Vorkehrungen, und so sehen wir häufig genug, dass solche Individuen trotz der zweifellos ererbten oder wenigstens angeborenen Hinfälligkeit und Reizempfänglichkeit ihrer Gewebe ausser der Rachitis keine anderen krankhaften Erscheinungen darbieten. In dieser Weise lässt sich also auch die angeborene Disposition zur Rachitis und die Vererbung derselben ganz ungezwungen in das Schema unserer Rachitistheorie einreihen.

Diese neue Rachitistheorie gipfelt also in den folgenden Sätzen:

Die exceptionelle Art des Knochenwachsthums durch Apposition neuer Knochensubstanz an der Oberfläche der erhärteten Theile involvirt eine besondere Neigung der ossificirenden Gewebe zu entzündlichen Processen.

In der Zeit des intensivsten Wachsthums sind die verschiedensten den Gesammtorganismus betreffenden Schädlichkeiten und die meisten abnormen Vorgänge im

Innern desselben im Stande, an diesen vulnerablen Stellen des Knochensystems eine Entzündung zu provociren.

Die verstärkte Wucherung der ossificirenden Gewebe, die abnorme Structur und mangelhafte Verkalkung der neugebildeten Knochentextur, die vermehrte Einschmelzung der älteren verkalkten Theile und die aus alledem resultirende Weichheit und Kalkarmuth der rachitisch afficirten Knochen sind Erscheinungen und Folgen des localen Entzündungsprocesses.

Sechstes Kapitel.

Die Theorien des allgemeinen Kalkmangels und des Kalkhungers.

Allgemeiner Kalkmangel. Vascularisation und entzündliche Wucherung. Normale Verkalkung an den langsam wachsenden Enden. Abnorme Structur der jungen Knochensubstanz. Frauenmilch, Kuhmilch und Hundemilch. Rachitis bei Hunden. Ueberschüssiger Kalkgehalt der Nahrungsmittel. Erfolglosigkeit der Kalktherapie. Heilung der Rachitis durch Phosphor. Spontanheilung.

Nachdem es uns somit gelungen ist, die wichtigsten auf die Rachitis bezüglichen Thatsachen, den anatomischen Befund, die klinischen Erfahrungen und alle uns bekannten ätiologischen Momente in einen natürlichen Zusammenhang zu bringen, und eine nach allen Seiten befriedigende Theorie der Rachitis aufzustellen, dürfen wir uns doch auch der Aufgabe nicht entziehen, die hervorragendsten der bisherigen Rachitistheorien zu besprechen, und ihre Unzulänglichkeit zu demonstriren.

Seitdem die Rachitis zum ersten Male durch Glisson in der Mitte des 17. Jahrhunderts eine wissenschaftliche Bearbeitung erfahren hat [1]), waren es hauptsächlich zwei Theorien, welche um die

[1]) Bekanntlich wird noch immer hie und da die Streitfrage erörtert, ob die Rachitis schon in früherer Zeit bestanden hat, oder ob dieselbe erst kurz vor Glisson, also etwa im Anfange des 17. Jahrhunderts aufgetreten ist. Genau mit demselben Rechte, wie das letztere, könnte man aber auch behaupten, dass die Craniotabes erst aus unserem Jahrhunderte datirt, und dass bis dahin die Rachitis blos das übrige Skelet mit Ausnahme des Schädels befallen habe, weil nämlich vor Elsässer (1843) dieses so überaus häufige und auffällige Symptom der Rachitis von keinem einzigen Autor erwähnt worden ist. Ich für meinen Theil zweifle nicht daran, dass die Ra-

Herrschaft stritten, nämlich die Theorie der Kalkarmuth der Ernährungssäfte und die Säuretheorie. Beide haben das Eine mit einander gemein, dass sie ausschliesslich ein einzelnes Symptom der Krankheit, nämlich die Kalkarmuth eines mit vorgeschrittener Rachitis behafteten Knochens, ins Auge fassen, und dieses Einzelsymptom, ohne Rücksicht auf die übrigen höchst charakteristischen anatomischen und histologischen Erscheinungen, durch einen fehlerhaften Chemismus des allgemeinen Stoffwechsels zu erklären trachten; und zwar behauptet die eine Theorie, dass die Knochen deshalb kalkarm werden, weil ihnen aus irgend einem Grunde nicht die nöthige Menge Kalksalze zugeführt wird, während die zweite annimmt, dass die normal verkalkten Knochen durch eine auf dem Wege der Circulation ihnen zugeführte Säure ihre Kalksalze wieder verlieren.

Wir wollen uns hier zunächst mit der Theorie des Kalkmangels beschäftigen, weil diese über die grössere Zahl von Anhängern gebietet, und sich insbesondere in therapeutischer Hinsicht einer allgemeineren Geltung erfreut; und zwar wollen wir bei der Besprechung dieser Theorie in der Weise zu Werke gehen, dass wir zunächst untersuchen, ob eine Kalkarmuth der Ernährungssäfte, wenn sie vorhanden wäre, und wie immer sie auch entstanden sei, genügen würde, um die Erscheinungen der Rachitis zu erklären; und dass wir erst dann uns auch darüber Gewissheit verschaffen, ob wir durch die Thatsachen berechtigt sind, eine Kalkarmuth des Blutes und der Ernährungssäfte bei den rachitischen Kindern vorauszusetzen.

Was nun die erste Frage anlangt, so haben sich diejenigen Anhänger der Theorie des Kalkmangels, welche es überhaupt für nöthig gefunden haben, etwas näher auf die Sache einzugehen, den ganzen Vorgang in der Weise zurecht gelegt, dass mit dem Eintritte des Kalkmangels die neu apponirten Knochenschichten schlecht oder gar nicht verkalken, und daher auch nicht ihre normale Starrheit erlangen sollen, dass aber die Resorption im Innern der Markhöhle in der normalen Weise vor sich geht, dass daher die alten

---

chitis so alt ist, wie die Species homo, wahrscheinlich aber noch älter, weil sie auch andere Säugethiere als völlig identische Krankheit befällt.

resistenten Theile allmälig immer weniger werden, und endlich völlig verschwinden, womit dann der ganze Skelettheil seine ursprüngliche Starrheit eingebüsst haben soll.

Dagegen muss nun vor Allem eingewendet werden, dass, wie wir aus dem Studium des normalen Knochenwachsthums wissen, die Sache auch unter normalen Verhältnissen durchaus nicht so einfach und grob schematisch vor sich geht, dass die neuen Theile nur auf der Oberfläche abgelagert werden, und die Resorption nur im Innern der Markhöhle erfolgt. Wenn dies der Fall wäre, so wäre ja die bei der Rachitis thatsächlich beobachtete allmälige Erweichung der Diaphysen absolut unverständlich. Denn so lange nur noch irgend ein Rest der ursprünglichen normal verkalkten Knochenröhre erhalten wäre (und dies müsste bei der grossen Langsamkeit, mit welcher die periostale Auflagerung und die Resorption im Innern der Markhöhle vor sich geht, noch sehr lange nach Beginn der rachitischen Erkrankung der Fall sein), könnte höchstens von einer vermehrten Brüchigkeit der allmälig verdünnten starren Knochenröhre, niemals aber von einer Biegsamkeit der rachitischen Diaphysen die Rede sein, und erst, wenn der letzte Rest der ursprünglichen starren Diaphyse in der Tiefe der kalklosen Auflagerungen durch die normal vorschreitende Resorption im Innern der Markhöhle beendigt wäre, müsste sich eine Biegsamkeit der ganzen Diaphyse geltend machen, dann aber auch sofort und ganz plötzlich in dem allerhöchsten nur denkbaren Grade, weil die ganze Diaphyse nunmehr ausschliesslich aus schlecht oder gar nicht verkalkten Auflagerungen zusammengesetzt wäre. Nun wissen wir aber aus der klinischen Beobachtung der Rachitis, dass sich eine Biegsamkeit der Diaphysen immer allmälig heranbildet, und dass sie von geringeren Graden, die sich sehr bald nach dem Beginn der rachitischen Affection geltend machen können, nach und nach zu den höchsten Extremen fortschreiten kann; und ebenso hat uns das histologische Studium rachitischer Knochen in den verschiedenen Phasen der Erkrankung gelehrt, dass diese Erweichung immer nur durch eine Osteoporose der harten Knochentheile und durch eine Neubildung kalkloser Knochensubstanz auf der Oberfläche und im Innern der osteoporotischen Knochen zu Stande kommt. Für diese krankhaft vermehrte Knochenresorption, ohne welche eine allmälige Abnahme der Resistenz ganz unverständlich

wäre, gibt aber die Theorie des Kalkmangels absolut keine Erklärung [1]).

Wenn es sich wirklich so verhielte, wie die Theorie des Kalkmangels uns lehren will, dass der ganze rachitische Process auf einer verminderten oder unterbrochenen Zufuhr von Kalksalzen zu den neugebildeten Knochentheilen beruhen soll, so müsste eigentlich die Structur der rachitischen Knochen vollkommen gleich sein der normalen Knochenstructur, und der ganze Unterschied bestünde nur in dem verminderten Kalkgehalt der neugebildeten Knochentheile. Ein normaler und ein schwer rachitischer Knochen dürften sich demnach gar nicht von einander unterscheiden, wenn beide auf künstlichem Wege ihrer Kalksalze beraubt wären. Wie wenig dies der Fall ist, weiss ein Jeder, der sich die Mühe genommen hat, einen makroskopischen Durchschnitt eines rachitischen Röhrenknochens oder mikroskopische Präparate eines solchen zu betrachten, und sie mit den entsprechenden Bildern normal wachsender Knochen zu vergleichen. Denn ganz abgesehen von dem verschie-

[1]) Um die grosse Unklarheit zu kennzeichnen, welche bei manchen Anhängern der Kalktheorie über die anatomischen Vorgänge bei der Rachitis herrscht, will ich einige Citate aus der bereits erwähnten Schrift Cantani's folgen lassen. Dort heisst es z. B. auf S. 11: „Bei der Rachitis handelt es sich um eine Krankheit, bei welcher jene Vorgänge, welche die Umwandlung des Knorpels in Knochen und die Knochenbildung im Periost einleiten und vorbereiten, als krankhaft beschleunigt angesehen werden müssen." Unmittelbar daran schliesst sich aber der folgende Satz: „Bei der Rachitis verläuft also Alles normal bis dahin, wo diejenige Substanz, die auch normaler Weise der wahren Knochenproduction vorausgeht, in wirklichen Knochen sich verwandeln soll." Die der Ossification vorausgehenden Erscheinungen sind also einmal krankhaft beschleunigt und dann aber auch gleichzeitig vollkommen normal. Ebenso wenig consequent sind auch die Anschauungen Cantani's über die Resorptionserscheinungen. Er sagt nämlich auf S. 11: „Die Markhöhle wächst ebenso wie im gesunden Knochen, aber die innere Resorption schreitet rascher vorwärts, als im gesunden Knochen." Ferner: „Der Knochen ist im Beginne der Krankheit innen hart, aussen weich. In Kurzem wird aber Alles weich, weil die ganze Partie die fest war, bei ihrem Vorrücken nach innen resorbirt wird." Und auf der nächsten Seite: „Bei der Rachitis bleibt die grosse Markhöhle im Gegentheile zu den normalen Vorgängen stationär." Es dürfte schwer halten, aus diesen drei Aussagen die wirkliche Ansicht Cantani's über die Resorptionsvorgänge bei der Rachitis zu erschliessen.

denen Kalkgehalte sind die Differenzen in Bezug auf äussere Gestalt und innere Anordnung, sowie auf die Structur sämmtlicher Theile so bedeutende und durchgreifende, dass ein Versuch, alle diese Veränderungen auf eine verminderte Kalkzufuhr zurückzuführen, Jedermann sofort als ganz vergeblich erscheinen muss.

Dennoch wollen wir, weil gerade diese Theorie in dem Gedankengange der Aerzte die tiefsten Wurzeln geschlagen hat, uns die Mühe nicht verdriessen lassen, noch näher auf die Consequenzen dieser Theorie einzugehen, um im Detail zu zeigen, dass dieselbe nicht nur nicht im Stande ist, den Complex der rachitischen Erscheinungen zu erklären, sondern dass sie auch auf Schritt und Tritt mit völlig sichergestellten Thatsachen in directen Widerspruch geräth.

Wir haben gesehen, dass in keinem einzigen rachitisch afficirten Skelettheile eine Hyperämie und vermehrte Vascularisation des Perichondriums, des unverkalkten und verkalkten Knorpels und der subperiostalen Wucherungsschichte vermisst wird. Selbst in ganz leicht afficirten Knochen beobachten wir diese Erscheinung jedesmal, und auch schon zu einer Zeit, wo die neugebildeten Knochentheile noch ganz normal verkalkt sind, und wo auch die Knorpelverkalkung nicht nur nicht ausbleibt, sondern, wie wir wissen, in einer abnormen Ausdehnung sichtbar wird. Wenn also einzelne Anhänger der Kalkmangeltheorie angesichts dieser nicht wegzuleugnenden entzündlichen Erscheinungen sich in der Weise zu helfen suchen, dass sie sagen, die ossificirenden Theile gerathen deshalb in einen entzündlichen Zustand, weil sie nicht die nöthigen Kalksalze bekommen, so ist diese Behauptung, abgesehen davon, dass ihr jede stützende Grundlage fehlt, schon aus dem einzigen Grunde hinfällig, weil die Hyperämie und krankhafte Gefässbildung in den ossificirenden Geweben und speciell im Knorpel und im Perichondrium schon zu einer Zeit auftreten, wo noch keine einzige Erscheinung zu der Annahme einer mangelhaften Zufuhr von Kalksalzen berechtigen würde.

Weiterhin finden wir, dass sowohl der Knorpel, als das subperiostale und das aus demselben hervorgehende osteoide Gewebe der periostalen Auflagerungen, und endlich in den hochgradigsten Fällen auch das feinmaschige osteoide Gewebe in der Markhöhle

und in den grossen Markräumen in einer abnormen Weise und oft sogar in einem colossalen Masstabe sich vermehrt. Wenn wir nun auch davon absehen wollten, dass die verminderte Kalkzufuhr in keiner Weise einen Grund für diese abnormen Wachsthumsvorgänge abgeben könnte, so müssen wir doch jedenfalls in Rücksicht ziehen, dass, wie bekannt, sämmtliche Zellen und Gewebe des thierischen Körpers ohne Ausnahme phosphorsauren Kalk enthalten und bei der Veraschung in mehr oder weniger bemerkenswerther Quantität zurücklassen, und dass daher offenbar eine Bildung dieser Zellen und Gewebe ohne die Gegenwart der phophorsauren Erden gar nicht erfolgen könnte. Dasselbe gilt aber ohne Zweifel auch für den unverkalkten Knorpel und für das unverkalkte osteoide Gewebe (den sog. Knochenknorpel) und erst ganz kürzlich hat Krukenberg[1]) angegeben, dass die Asche des unverkalkten Knorpels vorwiegend oder fast ausschliesslich Calcium enthält. Eine übermässige Wucherung von Knorpel und osteoidem Gewebe wäre also bei einem allgemeinen Kalkmangel der Ernährungssäfte absolut undenkbar. Ausserdem wäre es sicherlich im höchsten Grade zu verwundern, wenn der Organismus auf einen wirklich eintretenden Kalkmangel in der Weise reagiren sollte, dass er gerade jene Gewebe, welche nicht nur zu ihrer Bildung lösliche Kalksalze benöthigen, sondern auch von Haus aus zur Verkalkung, d. h. zur Ablagerung ungelöster Kalksalze zwischen ihren Gewebselementen tendiren, im Uebermasse produciren würde. Dabei ist aber noch zu bedenken, dass diese oft enorm ausgedehnten osteoiden Wucherungen auf der Oberfläche und im Innern der rachitischen Knochen eigentlich niemals vollständig unverkalkt bleiben, sondern selbst in den höheren Graden der Erkrankung sich immer noch, wenn auch sehr mangelhaft mit sichtbaren und durch Säuren extrahirbaren Kalksalzen imprägniren. Jedenfalls wäre es viel verständlicher, wenn bei eingetretener Kalknoth des allgemeinen Stoffwechsels die Bildung dieser in so hohem Grade kalkbedürftigen Gewebe eine Einschränkung erfahren würde, als dass sie durch denselben gerade zu einem krankhaft gesteigerten Wachsthum angeregt werden sollten.

---

[1]) Die chemischen Bestandtheile des Knorpels. Zeitschrift für Biologie 20. Bd. S. 307, 1884.

Ein noch eclatanterer Widerspruch liegt aber in der vollkommen sichergestellten Thatsache, dass in den Anfangstadien der Rachitis die Knorpelverkalkung nicht nur nicht ausbleibt oder räumlich reducirt wird, sondern sich im Gegentheil auf ein viel grösseres Terrain erstreckt, als unter normalen Verhältnissen, und insbesondere längs der absteigenden Knorpelgefässkanäle und längs des Perichondriums sich bis zu einer ganz ungewöhnlichen Höhe erhebt. Wir würden also, wenn die Rachitis wirklich auf einem Kalkmangel beruhen würde, das merkwürdige Schauspiel geniessen, dass sich dieser Kalkmangel zunächst in der Ablagerung von Kalksalzen auch in solchen Regionen äussern würde, in denen eine solche normalmässig gar niemals erfolgt. Etwas ähnliches beobachten wir auch in den höheren Graden der Rachitis in jenen vereinzelten Knorpelzellenhöhlen, deren Inhalt mitten in unverkalkter Knorpelgrundsubstanz nicht nur ossificirt, d. h. leimgebend und für Karmin tingirbar wird, sondern sich auch ganz dicht mit Kalksalzen infiltrirt [1]). Auch diese Verkalkung erfolgt dann häufig genug in grösserer Entfernung von der normalen Verkalkungsgrenze, z. B. in der Nähe eines absteigenden Gefässkanals in dem oberen Theile der Knorpelwucherungsschicht, also ebenfalls an einer Stelle, wo sonst von einer Verkalkung niemals die Rede ist. Dasselbe gilt von den osteoiden Bildungen innerhalb der zahlreichen obliterirenden Knorpelgefässkanäle, welche sich ebenfalls häufig genug, wenn auch unvollständig, mit Kalksalzen infiltriren. Wir sehen also auch hier wieder im Beginne der Rachitis in Folge des angeblichen allgemeinen primären Kalkmangels einen solchen Luxus in dem Verbrauche von Kalksalzen Platz greifen, wie sich ihn nicht einmal der Kalküberfluss des normalen Kindes gestattet.

Damit sind aber die Widersprüche zwischen der Theorie des Kalkmangels und den thatsächlichen Beobachtungen innerhalb des rachitischen Skeletes noch keineswegs erschöpft. Es ist nämlich ganz klar, dass, wenn die mangelhafte Verkalkung der neugebildeten Knochentheile bei der Rachitis wirklich auf einer allgemeinen Kalkarmuth des Organismus, und nicht auf dem anatomisch nachweisbaren entzündlichen Processe beruhen würde, sich nothwendiger Weise sämmtliche neugebildeten Knochentheile mangelhaft oder gar nicht

[1]) Vergl. das 4. Kapitel der früheren Abtheilung.

mit Kalksalzen imprägniren müssten, und es könnte zwischen den energisch und den langsam apponirenden Knochenenden kein anderer Unterschied bestehen, als dass bei den ersteren eine mächtigere, bei dem letzteren aber eine geringere Lage der neu apponirten Theile kalkarm oder kalkfrei geblieben wären. Aber sowohl die klinische, als die anatomische Beobachtung hat uns gelehrt, dass dies durchaus nicht der Fall ist, und dass z. B. bei mittelschweren Fällen von Rachitis, bei denen an den vorderen Rippenenden und an den distalen Enden der Vorderarmknochen schon die auffälligsten Störungen vorhanden sind, die hinteren Rippenenden und die Ellbogenenden des Radius und der Ulna sich absolut normal verhalten können, dass also in der Zeit des angeblichen Kalkmangels die an diesen Theilen aufgelagerte Knochensubstanz vollkommen normal verkalkt, wenn sich an ihnen noch keine entzündlichen Erscheinungen herausgebildet haben. Diese Thatsache, welche nach unseren früheren Ausführungen ganz leicht verständlich ist, bleibt für die Theorie der allgemeinen Kalkarmuth ein unlösbares Räthsel.

Dasselbe muss wohl auch von den andern höchst auffälligen anatomischen Veränderungen gesagt werden, welche wir bei der Rachitis vorfinden, z. B. von dem total abweichenden histologischen Bau der neugebildeten Knochentheile, welche statt der lamellösen nunmehr vorwiegend die geflechtartige Structur annehmen. Dass auch dies nicht etwa eine räthselhafte Folge der angeblichen Kalkarmuth ist, sehen wir daraus, dass sich später innerhalb der von geflechtartigem Gewebe umgebenen Markräume mitunter auch vollkommen kalklose lamellöse Schichten auflagern. Ebenso unverständlich wäre auch der Zusammenhang zwischen der Kalkarmuth und den krankhaft gesteigerten Einschmelzungserscheinungen, sowie auch die klinisch und anatomisch nachweisbare Affection des Bandapparates der Gelenke, lauter Erscheinungen, welche, wie wir gesehen haben, in directester Abhängigkeit stehen von den krankhaften Vorgängen in dem Gefässsystem der Knochen und ihrer Adnexa.

Wie verhält sich endlich die Theorie des allgemeinen Kalkmangels zu jenem Ausgange der Rachitis, welcher zu einer übermässigen Härte und Dichtigkeit der Knochen führt, und daher nothwendiger Weise mit einer die Norm übersteigenden Ab-

lagerung von Kalksalzen einhergeht? Wir können uns zwar ganz gut vorstellen, dass mit dem Aufhören des allgemeinen Kalkmangels die bisher kalkarm gebliebenen Theile sich nachträglich mit Kalksalzen versorgen, niemals aber werden wir begreifen, dass das blosse Aufhören des Kalkmangels zu einer so abnormen Härte und zu einem Uebermasse von Kalkablagerung führen soll. Dagegen findet diese auffällige Erscheinung ihre ausreichende Erklärung in unserer in der anatomischen Beobachtung wurzelnden Auffassung des rachitischen Processes.

Alle diese Erwägungen würden meiner Ansicht nach allein schon hinreichen, um jene Theorien, welche von einer primären Kalkarmuth des ganzen Organismus ausgehen, ad absurdum zu führen, und wir könnten uns daher füglich den Nachweis ersparen, dass es bis jetzt noch Niemandem gelungen ist, eine solche allgemeine Kalkverarmung des Organismus zu beweisen oder auch nur als wahrscheinlich hinzustellen. Dennoch wollen wir es der Vollständigkeit halber nicht unterlassen, auch die wichtigeren der bisher aufgestellten Hypothesen über die Entstehung der allgemeinen Kalkarmuth etwas näher zu beleuchten.

Die verbreitetste dieser Hypothesen ist zugleich die einfachste. Sie geht dahin, dass der ganze Organismus deshalb an Kalksalzen verarmt, weil ihm diese in den Nahrungsmitteln nicht in genügender Menge zugeführt werden. Diese Theorie des Kalkhungers stützt sich aber nicht etwa auf Untersuchungen der Muttermilch oder der anderen Nahrungsmittel, welche die Kinder in der Zeit der Entstehung der Rachitis zu sich nehmen, denn ich habe trotz des eifrigsten Suchens in der ganzen Rachitisliteratur keine einzige über die vagesten Vermuthungen hinausgehende concrete Aussage, viel weniger aber einen wirklichen Nachweis für den Kalkmangel in der Nahrung rachitischer Kinder auffinden können. Wenn nun trotzdem gerade diese Theorie zweifellos am meisten Anhänger gefunden hat, so beruht dies erstens auf der aprioristischen Annahme, dass die Kalksalze, welche sich in den Knochen nicht in genügender Menge ablagern, offenbar dem Körper nicht in ausreichendem Masse zugeführt werden; zweitens auf dem angeblichen therapeutischen Erfolge der den rachitischen Kindern verabreichten Kalkpräparate; und endlich drittens auf den Resultaten jener Thierexperimente, welche dargethan haben, dass eine künstliche

Kalkarmuth der Nahrung in einzelnen Fällen auch eine relative Kalkarmuth in den Knochen herbeigeführt hat.

Wie verhält es sich nun thatsächlich mit dem Kalkgehalte in der Nahrung rachitischer Kinder?

In einem der früheren Kapitel haben wir gesehen, dass zwar schon ein sehr erheblicher Percentsatz der Brustkinder, sowohl der von ihrer eigenen Mutter, als auch der von fremden Ammen gestillten Kinder an Rachitis erkranken; dass dies aber bei jenen Kindern, welche künstlich, und zwar zumeist mit Kuhmilch genährt werden, noch viel häufiger der Fall ist. Wenn es sich nun einfach um den Kalkgehalt der Milch handeln würde, so wäre dieses Verhältniss ganz und gar widersinnig, weil die Frauenmilch nach den Analysen von Bunge[1]) in 1000 Theilen 0·3281—0·3427 Kalksalze, die Kuhmilch aber 1·599, also ungefähr fünfmal so viel Kalksalze enthält, als die Frauenmilch. Die nothwendige Folge davon müsste also, wenn es sich blos um den Kalkgehalt der Milch handeln würde, sein, dass die mit Kuhmilch genährten Kinder selten oder gar nicht an Rachitis erkranken dürften, und es wäre nach dieser Theorie eigentlich geboten, wenn ein Kind bei der Mutter- oder Ammenbrust rachitisch wird, dasselbe sofort zu entwöhnen und ihm die mit 5mal grösserem Kalkgehalte versehene Kuhmilch als Heilmittel zu verschreiben. So komisch dies an und für sich klingen würde, so wäre es doch nur die logische Consequenz jener Rachitistheorien, welche eine Kalkarmuth der Nahrung als die Ursache der Rachitis supponiren.

Thatsächlich ist aber dieser Vorschlag in einer anderen Form wirklich gemacht worden, ohne gerade eine komische Wirkung hervorzubringen. Ich meine nämlich den Vorschlag von Luzun[2]) und Bernard[3]), in Anbetracht des noch viel grösseren Kalkgehaltes der Hündinenmilch (welcher nach Bunge 4·281—4·530 auf 1000, also 14mal so viel beträgt, als der der Frauenmilch und 3mal so viel als der der Kuhmilch) rachitische Kinder mit Hundemilch zu näh-

[1]) Der Kali-, Natron- und Chlorgehalt der Milch etc. Dissertation. Dorpat 1874.

[2]) Sur l'emploi therapeutique du lait de chienne. Gaz. hebdom. 1875, S. 177.

[3]) De la cure du Rachitisme par le lait de chienne. Gaz. hebdom. 1876, Nr. 2.

ren. Dieser Vorschlag, welcher sogar mit einigen angeblich eclatanten Heilerfolgen belegt war, ist seinerzeit ganz ernsthaft discutirt worden (vergl. Rehn l. c. S, 119). Nur wurde dabei ein Umstand übersehen, welcher dieser verlockenden Theorie etwas störend in den Weg tritt, nämlich die grosse Häufigkeit der Rachitis bei jungen säugenden Hunden. Insbesondere ist, wie sich Jedermann leicht überzeugen kann, die rachitische Anschwellung der vorderen Rippenenden bei jungen Hunden überaus häufig, und auch die höheren Grade der Rachitis sind, wie die ungemein lesenswerthe, aber leider viel zu wenig beachtete Abhandlung von Schütz[1]) ausdrücklich hervorhebt, ganz alltägliche Erscheinungen. Nach Schütz gibt es Hundefamilien, bei denen sämmtliche Nachkommen bei jeder Art von Ernährung in der Jugend rachitisch werden. Der im Vergleiche zu der Frauenmilch 13fach höhere Kalkgehalt der Hundemilch schützt also die jungen Hunde nicht vor der, wie ich mich durch histologische Untersuchung überzeugt habe, mit der Rachitis der Menschenkinder vollkommen identischen Affection an den Appositionsstellen der Knochen, also auch nicht vor der mit dieser Affection einhergehenden localen Kalkarmuth der neugebildeten Knochentheile in der Umgebung der entzündlich erweiterten und vermehrten Blutgefässe.

Aber nicht nur der grosse Kalkgehalt der Hundemilch und der noch immer relativ bedeutende Kalkgehalt der Kuhmilch (welcher noch dazu nach Hoppe-Seyler[2]) bei verschiedenen Racen und bei verschiedenen Fütterungsmethoden der Kühe nur ganz unbedeutend variirt), sondern auch der geringere Kalkgehalt der Frauenmilch reicht, wie dies ja schon aus der normalen Entwicklung der Knochen bei vielen gesunden Kindern hervorgeht, vollkommen aus für die normale Verkalkung der neu apponirten Knochentheile. Es hat sich dies aus den Berechnungen von Forster[3]) und E. Voit[4]) zur Evidenz ergeben, und speciell der Letztere fand nach einer Berechnung, auf Grund von Camerer's Untersuchungen und

[1]) Die Rachitis bei Hunden. Virchow's Arch. 46. Bd. 1869.

[2]) Specielle physiologische Chemie 1881, S. 747.

[3]) Versuche über die Bedeutung der Aschenbestandtheile in der Nahrung. Zeitschr. f. Biologie 9. Bd. 1873.

[4]) Ueber die Bedeutung des Kalks für d. thierischen Organismus. Zeitschrift für Biologie. 16. Bd. 1880.

Wägungen über Gewichtszunahme und Nahrungsaufnahme, dass die Kalkzufuhr bei der Brustnahrung, dann bei abwechselndem Genuss von Frauen- und Kuhmilch, und endlich auch bei gemischter Kost immer um ein Bedeutendes die Ausnützung des Kalkes im Skelete übertrifft, und zwar stehen selbst Anfangs, also während des lebhaftesten Wachsthums, bei der reinen Frauenmilchnahrung 0·55 Gramm täglicher Zufuhr gegen 0·34 Skeletaufnahme, später bei Kuh- und Frauenmilch 1·32 gegen 0·31, bei Kuhmilch allein 2·21 gegen 0·39, und bei gemischter Nahrung gar 2·37 gegen 0·23. E. Voit kommt also zu dem Resultate, dass die Kalkzufuhren für die gewöhnlichen Verhältnisse völlig zureichend erscheinen, auch wenn die Zusammensetzung der Milch weniger günstig ausfällt.

Es liegen aber sogar directe Untersuchungen über den Kalkgehalt solcher Muttermilch vor, unter deren Genusse die betreffenden Kinder rachitisch geworden sind. So fand Seemann [1]) in der Milch der Mütter zweier rachitischer Brustkinder einen Gehalt von 0·296 in 0·256, also noch immer einen hinreichenden Kalkgehalt; während Zander [2]) sogar bei vergleichenden Untersuchungen der Muttermilch bei 7 gesunden und 4 rachitischen Kindern gar keinen Unterschied in Bezug auf den Kalkgehalt auffinden konnte, da sich derselbe hier wie dort zwischen 0·26 und 0·29 auf 1000 Gewichtstheile Milch bewegte. Es kann demnach ein ungenügender Kalkgehalt der Nahrung sowohl bei den Brustkindern, als auch bei solchen, welche mit Kuhmilch aufgezogen werden, einfach von der Hand gewiesen werden.

Aber auch die gemischte Nahrung, das Verabreichen von Cerealien, welche mit Vorliebe als die Ursache der Rachitis bezeichnet werden, kann in Bezug auf den Kalkgehalt durchaus nicht als ungünstig angesehen werden. Denn gerade die gemischte Nahrung enthält nach Voit's Berechnung (siehe oben) so viel Kalksalze, dass das Kind nicht einmal 10% derselben zum Aufbau seines normalen Skeletes zu verwenden braucht. Gewisse Nahrungsmittel, wie Kartoffeln, sind allerdings arm an Kalksalzen, aber diese kommen

[1]) Zur Pathogenese und Aetiologie der Rachitis. Virchow's Archiv. 67. Band. 1879.

[2]) Zur Lehre von der Aetiologie, Pathologie und Therapie der Rachitis. Virchow's Arch. 83. Bd. 1881.

bei der Mehrzahl der Kinder zu jener Zeit, in welcher die Rachitis beginnt, gar nicht in Betracht, und auch in der späteren Zeit bekommen die Kinder niemals ausschliesslich Kartoffeln, sondern daneben immer auch kalkreiche Substanzen, Milch, Brod, Leguminosen und verschiedene andere Vegetabilien, welche, wie z. B. die gelben Rüben, sich durch einen sehr reichlichen Gehalt an Phosphaten auszeichnen [1]). Ausserdem hören wir aber, dass gerade in Ländern, wo die Reisnahrung nach der Delactation fast ausschliesslich in Anwendung kommt, z. B. in Ostindien, die Rachitis nur selten und in milden Formen vorkommt; und endlich ist in der Zeit, wo diese Nahrungsmittel zur Verwendung kommen, auch schon der Gehalt des Trinkwassers an kohlensaurem Kalk in Betracht zu ziehen, welcher nach Boussingault [2]) in phosphorsauren Kalk verwandelt und zum Aufbau des Skelets verwendet werden kann. Das Wasser der Wiener Hochquellenleitung z. B., welches auch der ärmeren Bevölkerung in grossen Quantitäten zur Verfügung steht, enthält in einem Liter 0·0744 Theile Kalk (also ungefähr ein Fünftel des Kalkgehaltes der Frauenmilch), was aber, wie wir wissen, nicht verhindert, dass die Kinder dieses Theiles der Bevölkerung überaus häufig rachitisch werden. Alles das zusammen genommen gibt uns, wie ich glaube, ein volles Recht, den Kalkmangel in der Nahrung der an Rachitis leidenden Kinder in das Reich der Fabel zu verweisen.

Aber selbst angenommen, dass sich in alle diese von erfahrenen und zuverlässigen Forschern gemachten Analysen und Berechnungen Irrthümer zu Gunsten des Kalkgehaltes der Nahrungsmittel eingeschlichen hätten, so könnte es sich im allerschlimmsten Falle doch nur um ein relativ geringfügiges Deficit handeln, welches aber nie und nimmer eine Erklärung für die colossale Kalkarmuth der schwer afficirten rachitischen Knochen abgeben könnte. Nach zahlreichen Analysen normaler und rachitischer Knochen kann der Calciumgehalt im Vergleiche zu dem Stickstoffgehalt um mehr als das 3fache vermindert werden, so dass nach Baginsky's [3]) Berechnung das normale Verhältniss von

[1]) Vgl. Beneke, Grundlinien der Pathologie des Stoffwechsels. Berlin 1874. S. 332 ff.

[2]) Liebig's und Wöhler's Annalen, 59. Bd. 3. Heft.

[3]) Rachitis. Tübingen 1882, S. 82 und S. 100.

100 N : 372·26 Ca bis zu
100 N : 100·65 Ca

herabsinken kann. Baginsky hat zugleich ausgerechnet, dass selbst wenn der unmögliche Fall eintreten würde, dass ein Kind in seinem ganzen zweiten Lebensjahre gar keinen Zusatz von Calcium durch seine Nahrungsaufnahme erhalten würde, das normale Verhältniss von

100 N : 372·26 Ca höchstens bis auf
100 N : 343·1 Ca,

also nur ganz unbedeutend herabsinken könnte, dass also durch die Kalkarmuth der Nahrung niemals das thatsächliche, bei schwerer Rachitis beobachtete Verhältniss von

100 N : 100·65 Ca

erzielt werden kann. Damit allein ist also meiner Ansicht nach der Theorie der allgemeinen Kalkverarmung, gleichviel ob sie auf Kalkhunger oder auf mangelhafter Resorption der Kalksalze im Verdauungstractus beruhen soll, jede rationelle Grundlage entzogen.

Nehmen wir aber, trotz alledem und alledem zum letzten Male noch einmal die Möglichkeit an, dass in der Nahrung der rachitischen Kinder ein Kalkdeficit vorhanden ist, welche leichte und sichere Triumphe wären hier durch die Verabreichung von Kalksalzen in irgend einer leicht löslichen Form und in mässiger Menge zu erzielen. Nach den Berechnungen von Camerer und Voit beträgt die tägliche Skeletaufnahme an Kalksalzen bei normalen Kindern circa 0·34 Gramm, und dieses Quantum ist, wie sich aus denselben Berechungen ergeben hat, durch den Kalkgehalt der Frauen- und Kuhmilch und durch die gemischte Kost vollauf gedeckt. Nehmen wir aber trotzdem an, dass ein Theil dieses täglichen Bedarfes von 3—4 Decigramm Kalk in den Nahrungsmitteln fehlen würde, welche Schwierigkeiten sollte es denn bieten, den Kindern täglich 1—2 Decigramm Kalksalze in irgend einer Form, als phosphorsaueren Kalk in Pulverform oder in Lösung, als kohlensaueren Kalk, als Kalkwasser, als conchae praeparatae oder lapides cancrorum, oder in den zahllosen zusammengesetzten Kalkmedicamenten beizubringen, und wie häufig erfolgt eine solche Verabreichung auf Anordnung der Aerzte thatsächlich, und mit grosser Consequenz. Und dennoch sehen wir noch immer tausende und tausende von Kindern mit schrecklichen Verkrümmungen und Verbildungen ein elendes Dasein führen.

Hören wir einmal, wie sich ernsthafte und gut beobachtende Aerzte über die Erfolge der Kalktherapie bei der Rachitis geäussert haben.

Die Aussage von Bouchut[1]) über diesen Punkt lautet noch etwas reservirt, denn er sagt nur, dass der phosphorsauere Kalk, den man aus theoretischen Gründen gereicht hat, nicht viel nütze. Dagegen constatirte Vogel[2]), dass die Berichte über die Experimente, welche allenthalben mit dem als Antirachiticum gerühmten phosphorfreien Kalk angestellt worden sind, keineswegs günstig lauten, und dass man jetzt ziemlich allgemein davon zurückgekommen ist. Steiner in Prag, dem eine reiche Erfahrung zu Gebote stand, würdigt in seinem Compendium der Kinderkrankheiten die Kalkbehandlung bei der Therapie der Rachitis nicht einmal einer Erwähnung, während Gerhardt[3]) es schwer begreiflich findet, dass man dem phosphorsauren Kalk noch immer eine wichtige Rolle in der Therapie der Rachitis zuschreibt. Auch Henoch[4]) hat niemals einen Erfolg von der Kalktherapie gesehen und hat sie daher aufgegeben; ebenso berichtet Baginsky[5]), dass er sowohl mit Kalkwasser als mit phosphorsaurem Kalk durchwegs ungünstige Resultate erzielt hat; und es ist gewiss bezeichnend, dass sich bei der Discussion über die Therapie der Rachitis in der paediatrischen Section der Magdeburger Naturforscherversammlung (1884) auch nicht eine einzige Stimme für die Wirksamkeit der Kalksalze bei dieser Krankheit erhoben hat.

Meine eigenen Erfahrungen stimmen mit diesen Aussagen vollständig überein. Allerdings habe ich selber niemals Kalkpräparate gegen die Rachitis in Anwendung gezogen, weil ich von jeher die Kalktheorien für unannehmbar gehalten habe. Wohl aber sind mir in unzähligen Fällen Kinder vorgestellt worden, welche viele Monate hindurch Kalkmedicamente erhalten hatten, und deren Rachitis trotzdem und währenddem die rapidesten Fortschritte gemacht hatte. Die absolute Erfolglosigkeit der Kalktherapie ist also

---

[1]) Journal f. Kinderkrankheiten. 40. Bd. S. 273. 1863.
[2]) Lehrbuch der Kinderkrankheiten, 4. Auflage 1871, S. 448.
[3]) Lehrbuch der Kinderkrankheiten, 2. Auflage 1871, S. 192.
[4]) Vorlesungen über Kinderheilkunde, Berlin, 1881.
[5]) l. c. S. 107.

nicht nur aus theoretischen Gründen vorauszusehen, sondern auch durch zahlreiche eigene und fremde Erfahrungen vollkommen sichergestellt, und es wäre nur zu wünschen, dass endlich einmal diese auf falschen Voraussetzungen beruhende Behandlungsmethode mitsammt der ihr zu Grunde liegenden haltlosen Theorie des Kalkhungers definitiv fallen gelassen würde.

Noch viel wirksamer als durch den negativen Erfolg der Kalktherapie wird die Theorie des Kalkhungers durch den positiven Erfolg kleiner Phosphorgaben (ein halbes Milligramm pro die) ad absurdum geführt. Die von mir durch zahlreiche und fortwährend vermehrte Versuche sichergestellte Thatsache, dass bei dieser Behandlung hochgradig erweichte rachitische Knochen in auffallend kurzer Zeit ihre normale Consistenz wieder erlangen, ist seither auch von zahlreichen anderen Beobachtern, wie Soltmann[1]), Hagenbach[2]), Unruh, Heubner, Biedert, Sprengel, Dornblüth, B. Wagner, Rauchfuss, Politzer, Eisenschitz[3]), B. Schmidt[4]) u. A. bestätigt worden, und es muss daher auch schon gestattet sein, diese hochwichtige Thatsache für die Theorie der Rachitis zu verwerthen. In dieser Beziehung muss besonders hervorgehoben werden, dass diese minimale Menge Phosphors, welche eben wegen ihrer Kleinheit unmöglich für die Bildung von phosphorsaurem Kalk in Betracht kommen kann, diese merkwürdigen Veränderungen im rachitischen Skelete hervorruft, ohne dass irgend eine Veränderung in der Lebensweise des Kindes eingetreten ist. Hagenbach, welcher in keinem Falle eine Besserung vermisst, und in allen Fällen eine baldige günstige Wendung gesehen hat, hebt ausdrücklich hervor, dass diese Wirkung auch dort beobachtet wird, wo keine wesentliche Besserung der Ernährung, der Pflege und der ungünstigen Wohnungsverhältnisse eintreten konnte. Auch wir haben in zahllosen Fällen unter dem Phosphorgebrauch die hochgradig und in grosser Ausdehnung erweichten Schädelknochen sowohl bei Brustkindern als bei künstlich

[1]) Ueber Phosphorwirkung bei Rachitis. Breslauer ärztliche Zeitschrift, 1884, Nr. 9.

[2]) „Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte", 1884. (Vortrag vom 31. Mai).

[3]) Tageblatt der Magdeburger Naturforscherversammlung, 1884, S. 353

[4]) „Deutsche Medicinalzeitung" Nr. 89, 1884.

genährten Kindern binnen wenigen Wochen vollkommen hart werden gesehen, ohne dass irgend etwas in der Ernährungsweise der Kinder abgeändert worden wäre. Dieses erfreuliche Factum beweist uns also, dass selbst unter ungünstigen Ernährungsverhältnissen der Kalkgehalt des Blutes und der Ernährungssäfte nicht allein ausreicht, um den mässigen Bedarf der normalen Ossification zu decken, sondern sogar im Stande ist, das ganze kalkarme Skelet eines hochgradig rachitischen Kindes binnen kurzer Zeit mit jener verhältnissmässig colossalen Menge von Kalksalzen zu versehen, welche nothwendig ist, um in ihnen das normale Verhältniss zwischen organischen und unorganischen Bestandtheilen wieder herzustellen.

Genau dasselbe geschieht, wenn auch nicht in so eclatanter Weise, bei der Spontanheilung der Rachitis in den späteren Perioden des kindlichen Wachsthums. Diese Spontanheilung erfolgt, je nach der Intensität der rachitischen Affection und je nach den äusseren Verhältnissen, im 2.—4. Lebensjahre, nur selten später, und zwar lehrt uns die Beobachtung, dass dieselbe in einer übergrossen Anzahl von Fällen erfolgt, ohne dass irgend eine wesentliche Veränderung in der Ernährungsweise der Kinder eingetreten ist. Die Kinder unserer armen Bevölkerung bekommen in ihrem dritten Lebensjahre dieselbe Nahrung wie im zweiten, und im vierten Jahre dieselbe Nahrung wie im dritten. Und dennoch sehen wir, dass von einem gewissen Zeitpunkt angefangen nicht nur die neu apponirten Theile normal verkalken, sondern dass auch die früher erweichten und biegsamen Diaphysen hart werden, und endlich sogar eine das normale Mass weit überschreitende Härte erlangen; und dass daher auch die Masse der in ihnen abgelagerten Kalksalze weit über das normale Mass hinausgeht. Die völlige Unabhängigkeit dieser Vorgänge von dem Kalkgehalte der Nahrung wird aber noch augenfälliger, wenn wir uns daran erinnern, dass die Spontanheilung der Craniotabes meistens in der Zeit erfolgt, wo einerseits sehr häufig die Kinder von der Brustnahrung zur künstlichen Ernährung übergehen und anderseits die rachitischen Erscheinungen in dem übrigen Skelete gerade erst ihrer höchsten Blüthe entgegengehen. Soll man nun in einem solchen Falle einen allgemeinen Kalkmangel annehmen oder nicht? Es wäre mindestens ebenso unbegreiflich, dass bei herrschendem Kalkmangel die weichen

Schädelknochen und die sie bedeckenden weichen Osteophyten sich auf einmal dicht mit Kalksalzen imprägniren, als dass der Kalkmangel plötzlich durch einen unbekannten Glücksfall verschwände, und dass trotzdem die Erweichung des übrigen Skeletes gerade jetzt die rapidesten Fortschritte machen soll.

Alle diese scheinbar unlöslichen Räthsel existiren für uns aus dem Grunde nicht, weil wir wissen, dass der günstige Umschwung in dem Kalkgehalte der Knochen vollkommen unabhängig ist von dem wechselnden Kalkgehalte der Nahrungsmittel, und dass, ebenso wie immer und überall die Kalkarmuth der Knochen auf einem Entzündungsprocesse derselben beruht, auch die zunehmende Kalkablagerung und die Sclerosirung derselben immer Hand in Hand geht mit einer spontan oder künstlich herbeigeführten Heilung der rachitischen Knochenentzündung.

Siebentes Kapitel.

Experimentelle Kalkarmuth und gestörte Kalkresorption.

Thierexperimente bei ausgewachsenen und bei wachsenden Thieren. Keine Kalkarmuth ohne Entzündung. Geringe Empfindlichkeit einzelner Species gegen den Kalkhunger. Knochenbrüchigkeit ohne Kalkhunger. Theorie der gestörten Kalkresorption. Chemische Theorien.

Bevor wir die Besprechung der Theorie des Kalkhungers beenden, müssen wir noch jene zahlreichen Thierexperimente berücksichtigen, welche häufig als Stützen dieser Theorie angeführt werden. Es wurde nämlich zuerst von Chossat (1842) der Versuch gemacht, Tauben durch längere Zeit kalkarmes Futter zu verabreichen, und in der That ist es ihm gelungen, bei einigen derselben einen Zustand der Knochenbrüchigkeit hervorzurufen. Diese Versuche sind nun seitdem von zahlreichen Experimentatoren an verschiedenen Thieren, und zwar sowohl an jungen, als an ausgewachsenen, mit verschiedenem Erfolge wiederholt worden. Während nämlich Zalesky (1866), Weiske und Wildt (1873), Papillon (1870 und 1873), Baxter (1881) u. A. vollkommen negative, Andere wieder, wie Friedleben (1860), Milne Edwards (1861) und Forster (1873) nur zweifelhafte Erfolge erzielen konnten, indem nämlich trotz längerer Verabreichung der kalkarmen oder kalkfreien Nahrung das Skelet in seiner Zusammensetzung entweder unverändert geblieben war, oder höchstens eine geringe Gewichtsabnahme erfahren hatte; haben wieder andere Experimentatoren, wie Roloff (1874—1879), Dusart, Lehmann (1877), E. Voit (1880), Baginsky (1881) und neuestens Korsakow (1883) ganz positive Erfolge aufzuweisen, indem es ihnen zu wiederholten Malen gelang, nach Fütterung mit kalkarmer Nahrung wirkliche rachitische Veränderungen bei wachsenden Thieren zu erzielen. Insbesondere die Experimente von E. Voit (l. c.) sind deshalb von grösserer Wichtigkeit, weil dieser

Dass eine durch längere Zeit verabreichte kalkarme Nahrung eben so gut im Stande ist, an den reizempfänglichen Appositionsstellen des energisch wachsenden Skeletes einen entzündlichen Vorgang zu provociren, wie z. B. der fortgesetzte Aufenthalt in schlecht ventilirten Wohnräumen oder Ställen — der letztere allein ist bei jungen Hunden schon vollkommen ausreichend — darf uns nach dem, was wir über die grosse Bedeutung des Kalkes für den Aufbau und die normale Existenz sämmtlicher Gewebe des thierischen Körpers erfahren haben, nicht im geringsten verwundern. Wir brauchen nur alles das, was wir über die eigenartigen Verhältnisse an den Appositionsstellen der Knochen, über die geringe Widerstandsfähigkeit der jungen Blutgefässe und ihren zarten Wandungen und der jungen ossificirenden Gewebe überhaupt, sowie über die voraussichtlich deletäre Einwirkung einer abnormen Mischung des Blutes und der Ernährungssäfte auf diese zarten Gebilde gesagt haben, auf diesen speciellen Fall anzuwenden, und es wird uns der Zusammenhang zwischen dem künstlich herbeigeführten Kalkhunger und den entzündlichen Vorgängen an den Stellen der Knochenneubildung ziemlich klar vor den Augen liegen. Wir dürfen uns in dieser Anschauung durchaus nicht dadurch irre machen lassen, dass diese Thiere sich angeblich, abgesehen von der Knochenaffection, normal entwickelt haben sollen. Gerade die ungemein exacten Untersuchungen von Voit geben uns genügende Fingerzeige dafür, dass es mit der normalen Entwicklung dieser Thiere seine guten Wege hatte. Bei den vergleichenden Wägungen der Organe eines normalen und eines bei kalkarmer Nahrung rachitisch gewordenen Hundes zeigte sich z. B., dass sowohl die Leber, als auch Thymus, Milz und Pancreas zusammengenommen, bei dem rachitischen Hunde bedeutend schwerer geworden waren, als dieselben Organe des gesunden Hundes. Ebenso war der Eisengehalt des Blutes, der Muskeln und anderer Organe bei dem kranken Hunde bedeutend herabgesunken, im Vergleiche zu dem normalen. Da nun auch der krankgemachte Hund mit Fleisch gefüttert wurde, so kann dieser geringere Eisengehalt doch wohl nicht auf eine mangelhafte Zufuhr von Eisen in der Nahrung zurückgeführt werden, sondern nur auf eine fehlerhafte Bildung der Blutkörperchen in Folge der abnormen Ernährungsverhältnisse des Thieres. Aber ebenso wie es sicherlich ein Fehlschuss wäre, wenn man die Eisenarmuth des

Blutes geraden Wegs auf eine verminderte Einfuhr von Eisen in den Nahrungsmitteln zurückführen wollte, ebenso irrig wäre es, die Kalkarmuth der Knochen, losgelöst von allen übrigen Erscheinungen im Skeletsystem, als eine directe Folge des Kalkhungers aufzufassen. Wir haben ja die auffälligsten Zeichen einer krankhaften Beschaffenheit des Gesammtorganismus vor uns, und die Veränderungen im Skelete sind ebenso gut die Folge eines krankhaften Zustandes, wie die Hypertrophie der drüsigen Organe und die fehlerhafte Bildung des Blutes. Ebenso wie das letztere, haben sich offenbar auch die neuen Gewebstheile an den Wachsthumstellen der Knochen abnorm gebildet, und sind dann, aus den früher angeführten Gründen, einem entzündlichen Processe anheimgefallen. Auch hier können ganz gut jene beiden Factoren wirksam gewesen sein, welche wir früher für die häufigen Entzündungsprocesse an den Appositionsstellen der Knochen verantwortlich gemacht haben. In Folge der Kalkarmuth der Ernährungssäfte ist schon die ursprüngliche Anlage der neuen Gewebstheile und der jungen Gefässwände eine unvollständige, und auf diese wenig widerstandsfähigen Gewebe wird die abnorm zusammengesetzte Blutflüssigkeit auch noch als krankmachender Reiz einwirken müssen. Die Folge davon ist der entzündliche Process mit allen seinen Consequenzen, mit der vermehrten Einschmelzung des Knorpels und des verkalkten Knochens, und mit der Neubildung der kalkarmen Knochensubstanz in der Umgebung der hyperämischen Blutgefässe.

Nur in dieser Weise können wir auch verstehen, warum die Experimente nicht in allen Fällen gelungen sind. Wenn der Weg wirklich so einfach wäre, wie sich ihn die Anhänger der Kalkhungertheorie der Rachitis denken, dass nämlich die Knochen desshalb kalkarm werden, weil ihnen durch die Nahrung zu wenig Kalksalze zugeführt werden, so müsste ja die totale Kalkentziehung oder selbst nur eine relative Kalkarmuth der Nahrung in allen Fällen ohne Ausnahme zu demselben Resultate führen, nämlich zur Kalkarmuth der neugebildeten Knochentheile. Dies ist aber, wie wir gehört haben, keineswegs der Fall gewesen, da ja diese Experimente sehr häufig vollkommen negativ ausgefallen sind. Hier sind aber gerade die Experimente mit negativem Erfolge von grösserer Bedeutung, weil sie zeigen, dass auch bei einem auf das

äusserste reducirten Kalkgehalte der Nahrung die Knochen ihre normale Zusammensetzung beibehalten können, wenn sich nur jener Entzündungsprocess nicht herausbildet, welcher eine vermehrte Einschmelzung der verkalkten Knochentheile und eine Neubildung kalkarmer Knochensubstanz mit sich bringt. Wir sehen also, dass auch gegen diese Schädlichkeit die Empfindlichkeit des wachsenden Organismus nicht bei allen Individuen die gleiche ist, und wenn wir die Berichte der einzelnen Experimentatoren einer näheren Prüfung unterziehen, so ergiebt sich die bezeichnende Thatsache, dass die positiven Resultate zumeist bei solchen Thieren erzielt worden sind, welche auch sonst ausserordentlich leicht rachitisch wurden, nämlich bei Hunden (Voit, Korsakow[1]) und bei Schweinen (Roloff), während die Experimente mit Ratten (Papillon[2]), Katzen, Kaninchen und Mäusen (Baxter[3]) und mit Tauben (Voit) zumeist völlig im Stiche gelassen haben. Da aber der Kalkhunger allen diesen Thieren gemeinsam war, und da die neu apponirten Gewebe bei allen in gleicher Weise kalkbedürftig sind, so hat eben bei den negativen Resultaten das Zwischenglied, nämlich der entzündliche Process an den Appositionsstellen, gefehlt, und es muss angenommen werden, dass die jungen Gewebe dieser Species eine grössere Widerstandsfähigkeit gegen die verschiedensten Schädlichkeiten und auch gegen die mangelhafte Zufuhr von Kalksalzen besitzen, als die Gewebe jener Thiere, welche bei jeder Gelegenheit so überaus leicht von dem rachitischen Entzündungsprocesse befallen werden.

Ein ähnliches Verhältniss waltet sicherlich auch bei jenen Thieren ob, welche nicht in Folge eines Experimentes, sondern durch ihre Lebensverhältnisse auf ein kalkarmes Futter angewiesen sind. Roloff selbst, einer der eifrigsten Verfechter der Theorie des Kalkhungers, berichtet[4]), dass in einer Gegend, wo die Knochenbrüchigkeit bei den Milchkühen und bei den Ziegen stationär ist, und wo sie bei frisch eingeführten Thieren sich immer in kurzer

[1]) Zur Pathogenese der Rachitis. Diss. Moskau 1883. Referat im Centralblatt für Chirurgie 1884. Nr. 26.

[2]) Journal de l'anatomie et de la physiologie 1870, p. 152.

[3]) Discussion über Rachitis in der London pathological society. Medical Times and Gazette Nr. 1587—1592, 1880.

[4]) Ueber Osteomalacie. Virch. Arch. 46. Bd. S. 313, 1869.

Zeit herausbildet, diese Krankheit bei Schafen, selbst wenn sie mehrere Jahre mit dem betreffenden (kalkarmen) Grase oder Heu gefüttert wurden, niemals vorkommt. Da aber die wachsenden Schafe für ihre neugebildeten Knochentheile dieselben Kalksalze benöthigen, wie die Kälber und Ziegen, so ist auch schon durch diese eine Thatsache jede Theorie unmöglich geworden, welche den Kalkhunger als die directe Ursache der Kalkarmuth der rachitischen Knochen ansehen will.

Dazu kommt noch, dass die Thiere ganz sicher auch in solchen Gegenden knochenbrüchig werden, in denen von einer Kalkarmuth des Futters keine Rede ist [1]). Es sind also auch bei diesen Thieren ohne Zweifel noch zahlreiche andere Bedingungen im Stande, jene Hyperämie und jene krankhafte Gefässbildung im Knochenmark und im Knochen hervorzurufen, welche unter allen Verhältnissen der Osteoporose und Osteomalacie zu Grunde liegen. So finde ich z. B. bei Utz [2]) die interessante Mittheilung, dass die Knochenbrüchigkeit der Rinder vorwiegend in der zweiten Hälfte des Winters unter den Erscheinungen der Blutarmuth aufzutreten pflegt, nachdem die Thiere mehrere Monate in den geschlossenen Ställen zugebracht haben, und dass auch hier die träehtigen Thiere bevorzugt sind. Auch bei der Osteomalacie der Menschen und insbesondere der Schwangeren liegt ja nicht der entfernteste Grund vor, einen Kalkmangel in der Nahrung vorauszusetzen, während es, wie wir in einem früheren Kapitel gezeigt haben, keiner grossen Schwierigkeit unterliegt, einen entzündlichen Zustand des Knochenmarkes und der Knochengefässe aus jenen Schädlichkeiten abzuleiten, unter deren Einwirkung wir am häufigsten die Osteomalacie sich entwickeln sehen. Die exquisit entzündlichen Erscheinungen fehlen, wie ich mich durch vergleichende Untersuchungen am Menschen und an knochenbrüchigen Rindern und Ziegen überzeugt habe, weder hier noch dort, und aus den Schilderungen von Roloff geht dasselbe und speciell die Bildung bedeutender periostaler Auflagerungen auch für seine Fälle mit der grössten Deutlichkeit hervor. Dass auch die längere Zeit fortgesetzte Ernährung mit kalkarmem Futter

[1]) Vgl. Karmrodt, Zeitschr. f. Biologie X. Bd. S. 413, 1874.

[2]) Die Lecksucht und Knochenbrüchigkeit des Rindes. Bad. Mittheilungen. Ref. in Canstatt's Jahresbericht 1874. I. S. 727.

im Stande ist, einen solchen entzündlichen Knochenprocess hervorzurufen, habe ich keinen Grund zu bezweifeln, und ebensowenig, dass in Fällen, wo wirklich nur diese Schädlichkeit zu Grunde liegt, der Zusatz von Kalksalzen zur Nahrung von gutem Erfolge begleitet sein wird. Aber man übersehe nur nicht, dass auch in diesen Fällen immer der Entzündungszustand interveniren muss, und dass nur dieser, sei er durch welche Schädlichkeit immer hervorgerufen, im Stande ist, eine Kalkarmuth im wachsenden oder im ausgewachsenen Skelete herbeizuführen.

Die Resultate des experimentellen Kalkhungers und die Erfahrungen über die spontan eintretende Knochenbrüchigkeit der Thiere sind also, weit entfernt, unsere Theorie der Rachitis im geringsten zu erschüttern, ganz im Gegentheile nur mit Hilfe dieser Theorie zu verstehen. Dagegen hat die Annahme, dass die Kalkarmuth der rachitischen Knochen eine directe Folge des Kalkhungers sei, weder in der anatomischen Untersuchung, noch in der klinischen Beobachtung, noch in dem Experimente irgend eine Stütze gefunden. Ich glaube also, dass die Zeit nicht mehr allzu ferne ist, in welcher diese Theorie nur noch ein historisches Interesse darbieten wird.

Ein Theil unserer Einwände gegen die Theorie des Kalkhungers ist, wie wir gesehen haben, auch schon von anderen Schriftstellern erhoben worden. Trotz dieser Bedenken haben aber einige derselben geglaubt, an der Idee festhalten zu müssen, dass die Kalkarmuth der Knochen von der Kalkarmuth des Blutes und der Ernährungssäfte abhänge, und sie mussten daher nach Gründen suchen, um diese supponirte Kalkarmuth des allgemeinen Stoffwechsels trotz des genügenden Kalkgehaltes der Ingesta zu erklären. Es blieb daher nichts übrig, als anzunehmen, dass die in der Nahrung enthaltenen Kalksalze aus irgend einem Grunde nicht in den allgemeinen Stoffwechsel gelangen. Dadurch entstanden die verschiedenen chemischen Theorien der Rachitis, auf welche wir alsbald zurückkommen werden.

Bevor wir jedoch auf die Einzelheiten derselben eingehen, müssen wir uns darüber klar sein, dass diese Modification der Kalktheorie in der Hauptsache mit der Theorie des Kalkhungers übereinstimmt, indem auch sie die Erscheinungen der Rachitis einzig und allein durch die verminderte oder ausbleibende Zufuhr von Kalksalzen zu den ossificirenden Geweben erklären will. Daraus folgt aber

zugleich, dass die wichtigsten Einwände, welche wir gegen die Theorie des Kalkhungers vorgebracht haben, auch für die Theorie der mangelhaften Resorption Geltung haben müssen. Wir erinnern nur an die Hyperämie und krankhafte Gefässbildung in den ossificirenden Geweben, an die krankhafte Wucherung des Knorpels und Periosts, an die grössere Ausdehnung der Knorpelverkalkung im Beginne der Rachitis, an die abnorme Structur der neugebildeten Knochentheile, an die gesteigerte Einschmelzung des Knorpels und des Knochens, an die normale Verkalkung der neuen Knochentheile an den langsam wachsenden Knochenenden, an die Spontanheilung der Craniotabes bei fortschreitender Erweichung des übrigen Skeletes, an die übermässige Kalkablagerung bei der Eburneation, und endlich daran, dass selbst ein absolutes Fehlen der Kalkzufuhr während eines ganzen Jahres auch nicht im entferntesten im Stande wäre, die excessive Kalkarmuth schwer rachitischer Knochen zu erklären. Wenn man uns also auch plausibel machen könnte, dass in allen Fällen von Rachitis wirklich die Resorption der Kalksalze innerhalb des Verdauungstractes gestört ist, was, wie wir gleich sehen werden, bis jetzt nicht geschehen ist, so könnten wir schon aus den eben angeführten und zahlreichen anderen Gründen diese Erklärung für die Entstehung der Rachitis nicht acceptiren.

Die verbreitetste Ansicht über die Ursache der mangelhaften Resorption der Kalksalze ist nun die, dass dieselbe einfach durch Erkrankungen der Verdauungsorgane, durch Dyspepsie, Magen- oder Darmkatarrh verhindert werde. Dagegen wäre zunächst Folgendes zu bemerken:

1. Dass sich die Rachitis, wie wir gesehen haben, überaus häufig schon intra uterum entwickelt, wo weder von einer Verdauungsstörung, noch von einer mangelhaften Resorption der dem Fötus durch die mütterlichen Säfte in gelöstem Zustande zugeführten Kalksalze die Rede sein kann.

2. Dass die Rachitis sowohl nach meinen eigenen Erfahrungen, als auch nach den Aussagen zahlreicher anderer Beobachter ganz gewöhnlich auch bei solchen Kindern vorkommt, welche vollkommen normal verdauen und sich eines guten Ernährungszustandes erfreuen.

3. Dass die Zahl und Intensität der Rachitisfälle gerade in den Sommermonaten, in welchen sich die Erkrankungen des

Verdauungsapparates bei den Kindern besonders häufen, regelmässig und in sehr auffallendem Grade abnehmen.

4. Dass endlich eine Menge anderer Momente, welche mit der Verdauung und der Resorption der Kalksalze in keiner Weise in Zusammenhang gebracht werden können, wie z. B. die schlechten Wohnungsverhältnisse, die Syphilis u. s. w. die Entwicklung der Rachitis in ausgezeichneter Weise fördern.

Man hat nun versucht, wenigstens einem dieser Einwände, nämlich dem Fehlen der Verdauungsstörungen bei einer grossen Anzahl von rachitischen Kindern, durch das Aufstellen verschiedener chemischer Theorien abzuhelfen.

Die erste dieser Theorien rührt von Seemann (l. c.) her. Nachdem er sich nämlich überzeugt hatte, dass auch die Muttermilch, mit welcher rachitische Kinder ausschliesslich genährt worden waren, die genügende Menge von Kalksalzen enthielt, supponirte er eine eigenthümliche Ernährungsstörung, welche darauf beruhen sollte, dass in Folge einer übermässigen Zufuhr von Kalisalzen die Natronsalze und speciell die Chloride (Kochsalz) vermindert oder im Ueberschuss ausgeschieden werden, so dass dadurch ein Deficit an Salzsäure in den Verdauungssäften entsteht; und dieser Mangel soll nun die Ursache sein, dass die in den Magen eingeführten Kalksalze in zu geringer Menge gelöst und in das Blut übergeführt werden. Seemann will nicht nur sämmtliche Erscheinungen der Rachitis von diesem fehlerhaften Umstande ableiten, sondern auch die Krankheit durch Zufuhr von Salzsäure und von genügenden Kochsalzmengen beseitigen.

Diese Theorie hat nun auch Zander (l. c.) acceptirt und nur in einem nicht sehr wesentlichen Punkte ergänzt. Nach ihm soll nämlich in der Milch von Müttern, deren Kinder rachitisch werden, das normale Verhältniss zwischen Natron und Kali und zwischen Chlor und Phosphorsäure zu Gunsten der beiden letzteren (Kali und Phosphorsäure) überschritten werden. Dadurch werden die Natronsalze und das Chlor ausgeschieden, und dasselbe Resultat wie früher, nämlich der Mangel der zur Lösung der Phosphate nöthigen Salzsäure herbeigeführt. Er empfiehlt zur Beseitigung dieser Uebelstände den stillenden Müttern mehr animalische Kost zu verabreichen.

Die dritte chemische Theorie rührt von M. Wagner [1]) her. Nach seiner Ansicht beruhen die pathologischen Erscheinungen, welche wir Rachitis nennen, auf zwei Ursachen; erstens auf einer unvollständigen Ausnützung der Nahrung in Folge der Verminderung des Gehaltes des Blutes an Alkalisalzen, welche den Wechselverkehr mit den in den Magen eingeführten Calciumsalzen und die Resorption der dabei neu entstandenen Calciumsalze vermitteln; zweitens auf der Aufnahme der Calciumsalze ins Blut in einer Form, die sich nicht zum Aufbau der Gewebe eignet, welcher Umstand wieder entweder auf qualitativen Veränderungen der Alkalisalze des Blutes, z. B. vermehrtes Auftreten von Mononatriumphosphat, oder Uebergang von Milchsäure in das Blut zurückzuführen ist.

Es ist nun nicht meine Sache, mich in eine Kritik dieser zum Theile einander widersprechenden chemischen Theorien einzulassen. Nach allem, was wir über die anatomischen Befunde in den rachitischen Knochen, über die häufige intrauterine Entstehung und die mannigfaltige Aetiologie der Rachitis, und über die Erfolge der Phosphortherapie gesagt haben, scheint es mir eine vergebliche Mühe zu sein, für die in den allermeisten Fällen sicher nicht vorhandene Kalkarmuth des Blutes und der Ernährungssäfte eine Erklärung zu finden. Nur die eine vielleicht etwas triviale Bemerkung kann ich nicht unterdrücken, dass es, die Richtigkeit der Theorien von Seemann und Zander vorausgesetzt, in der ganzen weiten Medizin keine einfachere, leichtere und weniger kostspielige Behandlung gäbe, als die der Rachitis. Ein wenig Salzsäure und eine genügende Menge Kochsalz bei jeder Mahlzeit, und die Rachitis müsste verschwinden, oder überhaupt gar nicht zum Vorschein kommen. Ob dies auch wirklich der Fall sein wird, ist eine andere Frage, welche, wie ich fürchte, mit einer bei diesem Thema seltenen Einstimmigkeit verneint werden wird.

[1]) Untersuchungen über die Resorption d. Calciumsalze etc. Zürich 1883.

Achtes Kapitel.

Säuretheorie.

Milchsäure in den Knochen und im Harn. Kalksalze im Harn. Thierversuche. Halisterese. Wiederaufnahme der präcipitirten Kalksalze ins Blut. Einwände vom klinischen Standpunkt. Modificirte Säuretheorie. Combinirte Theorien.

Die zweite Haupttheorie der Rachitis ist diejenige, welche wir als Säuretheorie bezeichnen, und welche offenbar zuerst von der Beobachtung ausgegangen ist, dass harte Knochen in einer sauren Flüssigkeit nach einiger Zeit ihre Kalksalze verlieren und ihre normale Starrheit einbüssen. Da nun auch bei der Rachitis ursprünglich harte Knochen nach und nach weich und biegsam werden, so lag der Schluss eigentlich nahe, dass auch hier eine Säure die bereits präcipitirten Salze wieder in Lösung bringe. Dieser Gedankengang wurde schon im vorigen Jahrhundert von Boerhave[1]) deutlich formulirt, und ist seither von vielen Autoren aufgenommen und weiter ausgeführt worden. Zunächst handelte es sich natürlich darum, die Gegenwart einer Säure im Knochen nachzuweisen oder wenigstens plausibel zu machen. Man dachte zuerst an die Essigsäure, dann an die Phosphorsäure, und endlich blieb man bei der Milchsäure stehen, von der man annahm, dass sie bei schlechter Verdauung im Magen gebildet werde, und von dort aus auf dem Wege der Circulation zu den Knochen gelangen könne. Der naheliegende und z. B. schon von Darwin's Grossvater[2]) erhobene Einwand, dass man die Säure in den Knochen und nicht im Magen nachweisen müsse, und die Unmöglichkeit, dass die Säure das alkalische Blut als solche passire, wurde kaum beachtet, und ebensowenig kümmerten sich die Anhänger dieser Theorie darum, dass es weder Lehmann noch Virchow gelungen war, die Milchsäure

[1]) Siehe Virchow l. c. S. 475.

[2]) Ebenfalls citirt bei Virchow. S. 475.

oder irgend eine andere Säure in den rachitischen Knochen nachzuweisen. Allerdings haben Schmidt[1]), O. Weber[2]) und Moers und Muck[3]) angegeben, dass sie die Milchsäure in osteomalacischen Knochen gefunden haben; aber im Gegensatze zu ihnen fand Virchow[4]) im Marke der osteomalacischen Knochen immer eine alkalische Reaction, und auch Frey[5]) hat sich vergeblich bemüht, in osteomalacischen Knochen Milchsäure zu finden. Seither ist auch für die Osteomalacie keine einzige positive Angabe über den Befund einer Säure zu verzeichnen, während für die Rachitis überhaupt niemals die thatsächliche Anwesenheit von Milchsäure in den Knochen von irgend Jemandem behauptet worden ist.

Man klammerte sich nun an die Aussagen von Marchand (1842), Lehmann (1843) und Gorup-Besanez (1867), welche im Harne Rachitischer Milchsäure gefunden haben wollten. Dagegen hat aber Liebig[6]) den Nachweis geführt, dass selbst bei der Verabreichung von colossalen Mengen milchsaurer Alkalien die Milchsäure dennoch im Harne spurlos verschwunden sei, so dass also ein Milchsäurebefund im Harne in Folge einer etwaigen vermehrten Milchsäurebildung im Magen vollkommen ausgeschlossen bliebe. In der That ist es auch seit Langem über die Milchsäure im Harn ganz stille geworden, und eine von Neubauer[7]) nach dieser Richtung unternommene Harnuntersuchung hat bei einem hochgradig rachitischen Kinde ein vollkommen negatives Resultat ergeben.

Die Anhänger der Säuretheorie liessen sich aber durch alles dies nicht beirren, und construirten a priori, dass der durch die Milchsäure in den Knochen gelöste Kalk im Harne in vermehrter Menge erscheinen müsse, und wirklich wollten Lehmann und Marchand im Harne rachitischer Kinder eine 4—6fach vergrösserte Menge von phosphorsaurem Kalk gefunden haben. Auch diese Angaben sind aber durch die zahlreichen Nachuntersuchungen keines-

[1]) Annalen der Chemie. B. 61. S. 329. 1847.

[2]) Virchow's Archiv. B. 38. 1867.

[3]) Deutsches Archiv für klin. Medicin. V. 1869.

[4]) Sein Archiv. IV. Band.

[5]) Centralblatt für die med. Wissenschaften. S. 28. 1869.

[6]) Ueber die Constitution des Harnes der Menschen und der fleischfressenden Thiere. Annalen der Chemie. 1844 und 1847.

[7]) Siehe Rehn, l. c. S. 90.

wegs bestätigt worden, vielmehr fanden Bibra[1]), Friedleben[2]), Rehn und Neubauer, Baginsky[3]) gar keinen Unterschied im Kalkgehalte zwischen rachitischen und gesunden Kindern, während Virchow (l. c.) und Seemann (l. c.) im Harne Rachitischer sogar weniger Kalksalze fanden, als im normalen Harne; und erst ganz kürzlich hat Zuelzer[4]) von Neuem constatirt, dass weder der Kalk noch die Phosphorsäure im Harne rachitischer Kinder in vermehrter Menge vorgefunden werden.

Trotzdem also in dieser Weise die durch die Chemie zu beschaffenden Grundlagen der Säuretheorie eine nach der anderen hinfällig geworden waren, hat man die Theorie dennoch nicht fallen gelassen und sie durch das Thierexperiment zu stützen gesucht. Heitzmann[5]) hat nämlich Hunden, Katzen, Kaninchen, Eichkätzchen durch längere Zeit Milchsäure per os oder subcutan beigebracht, sie aber auch gleichzeitig mit einer kalkarmen Nahrung gefüttert, worauf alle früher oder später ausgesprochene Zeichen von Rachitis, insbesondere Epiphysenanschwellung darboten. Bei fortgesetzten Versuchen wurden auch die Diaphysen weicher und manchmal in hohem Grade biegsam. Alle diese Thiere zeigten aber auch andere krankhafte Erscheinungen, katarrhalische Entzündungen der Bindehaut, der Bronchien, des Magens und der Därme, und waren in hohem Grade abgemagert[6]). Diese Mittheilungen Heitzmann's machten begreiflicher Weise grosses Aufsehen und gewannen der Säuretheorie wieder neue Anhänger. Aber die von anderer Seite wiederholten Versuche haben theils negative, theils zweifelhafte Resultate ergeben. Ersteres war z. B. bei den sehr zahlreichen Versuchen von Toussaint

---

[1]) Chemische Untersuchungen über die Knochen und Zähne der Menschen und der Wirbelthiere etc. Schweinfurt 1844.

[2]) Beiträge zur Kenntniss der physikalischen und chemischen Constitution wachsender und rachitischer Knochen. Jahrbuch für Kinderheilkunde. III. Band. 1860.

[3]) Ueber den Stoffwechsel in der Rachitis. Veröffentl. der Ges. für Heilkunde. S. 160. Berlin 1879.

[4]) Untersuchungen über die Semiologie des Harnes. Berlin 1883.

[5]) Ueber künstliche Hervorrufung von Rachitis und Osteomalacie. Wiener med. Presse. Nr. 45. 1873.

[6]) Vrgl. Heitzmann's mikr. Morphologie des Thierkörpers. S. 408. Wien 1883.

und Tripier[1]), von Roloff[2]) und Heiss[3]) der Fall, und zwar sowohl bei ausgewachsenen, als bei noch wachsenden Thieren. Etwas glücklicher scheinen Siedamgrotzky und Hofmeister[4]) gewesen zu sein, da die Knochen der von ihnen mit Milchsäure gefütterten Thiere ein geringeres specifisches Gewicht, und die jungen Thiere Spuren von Rachitis darboten. Dagegen hat wieder in der allerjüngsten Zeit Korsakow (l. c.) über durchaus negative Resultate bei Hunden berichtet.

Wir sehen also, dass auch die Experimente, Alles in Allem, nicht günstig für die Säuretheorie ausgefallen sind, weil es sich in zahlreichen Fällen gezeigt hat, dass selbst eine so consequente Einführung grosser Mengen von Milchsäure, wie sie bei rachitischen Kindern wohl ausser Combination bleiben kann, nicht im Stande war, irgend eine nachweisbare Veränderung in den Knochen hervorzurufen. Aber abgesehen davon, ist ja die ganze Fragestellung bei diesen Experimenten eine verfehlte. Was sollten die Experimente eigentlich beweisen? Offenbar dachte man an eine Lösung der Kalksalze der Knochen durch die Milchsäure; wenigstens scheint dies aus einer Stelle in Heitzmann's Morphologie (S. 409) hervorzugehen. Sehen wir nun einen Moment von der Schwierigkeit ab, dass die Milchsäure das alkalische Blut passire, ohne neutralisirt zu werden und ihre Lösungsfähigkeit für Kalksalze einzubüssen, und dass fernerhin bei der Entfernung der Calciumverbindung durch das Blut oder die Lymphe, wie Hoppe-Seyler[5]) betont, entweder die Säure-Reaction in dieser alkalischen Flüssigkeit persistiren oder Fällung eintreten müsste. Aber besteht denn der rachitische Process in einer Lösung der in den Knochen präcipitirten Kalksalze? Sind denn nicht sämmtliche Autoren darüber einig, dass die rachitische Affection wenigstens zum grössten Theile in einer Störung der Knochen-

[1]) Sur l'effet de l'acide lactique au point de vue du rachitisme et de l'osteomalacie. Referat in Canstatt's Jahresbericht. I. S. 643. 1875.

[2]) Archiv f. wissenschaftliche u. praktische Thierheilkunde. I. B. 1875.

[3]) Kann man durch die Einführung von Milchsäure in den Darm eines Thieres den Knochen anorganische Bestandtheile entziehen? Zeitschrift für Biologie. XII. 1876.

[4]) Die Einwirkung andauernder Milchsäure-Verabreichung auf die Knochen der Pflanzenfresser. Berl. Archiv für Thierheilkunde. V. Band. 1879.

[5]) Physiologische Chemie. S. 107. Berlin 1881.

neubildung besteht? Und nun beschäftigt man sich ganz ernsthaft mit einer Theorie und mit Experimenten, welche beweisen sollen, dass die Milchsäure sowohl bei ausgewachsenen als bei wachsenden Thieren eine Erweichung der schon erhärteten Knochen zu Stande bringen kann.

Und wie verhalten sich nun gar die anatomischen und histologischen Beobachtungen zu der Säuretheorie? Diese haben uns gelehrt, dass weder bei der normalen noch bei der pathologischen Ossification irgend etwas zu der Annahme berechtigt, dass die Knochensubstanz ihrer Kalksalze beraubt werden könne, ohne auch als solche mitsammt ihrer specifischen fibrillären Knochentextur zu verschwinden. Eine Auslaugung der Kalksalze mit Erhaltung der Knochenstructur, eine Halisterese, wie wir sie an todten Knochen zu verschiedenen Zwecken vornehmen, findet im lebenden Organismus, wenigstens so weit unsere jetzigen Kenntnisse reichen, unter gar keiner Bedingung statt. Speciell bei der Rachitis und bei der Osteomalacie werden, wie wir in der früheren Abtheilung gezeigt haben, die kalklosen Knochenpartien niemals in einem solchen Zusammenhang mit den kalkhaltigen angetroffen, dass man an eine directe Abstammung der ersteren von den letzteren durch einfache Kalkentziehung denken könnte. Die kalklosen Knochentheile sind vielmehr unter allen Umständen neugebildet und sind von Haus aus kalkarm oder kalkfrei geblieben; und damit ist auch der lösenden Wirkung der Säure, selbst wenn sie aus dem Magen zu den Knochen gelangen könnte, ein jedes anatomisches Substrat entzogen.

Freilich werden bei der Rachitis ebenfalls Kalksalze in Lösung gebracht, weil, wie wir im Gegensatze zu der seit Virchow herrschenden Anschauung nachgewiesen haben, bei der Rachitis nicht blos die Anbildung normal verkalkter Knochentheile an der Knochenoberfläche gestört, sondern auch die Einschmelzung der älteren Knochensubstanz in abnormer Weise gesteigert ist, und weil bei dieser Knochenresorption nicht nur die organische Grundlage des Knochens zum Schwinden gebracht wird, sondern auch die zwischen den Knochenfibrillen abgelagerten Kalksalze gelöst und in die Säftemasse übergeführt werden. Aber diese pathologische Knochenresorption ist, ebenso wie jede andere entzündliche Osteoporose, nichts anderes, als eine quantitative Steigerung des normalen Ein-

schmelzungsprocesses, wie er während der ganzen Zeit des Knochenwachsthums sowohl an der Oberfläche der Knochen als auch im Innern der Markräume vor sich geht. Auch bei diesem normalen Resorptionsprocesse werden fortwährend verkalkte Knochentheile zum Schwinden gebracht und die in ihnen abgelagerten Kalksalze wieder gelöst, aber hier denkt wohl Niemand daran, dass zu einem solchen Lösungsprocesse vom Magen her Milchsäure geliefert werden müsse. Vielmehr haben wir gesehen, dass eine solche Knochenresorption und die damit verbundene Lösung der Kalksalze immer und überall an die lebhaftere Saftströmung von Seite benachbarter Blutgefässe gebunden ist, und es kann kaum einem Zweifel unterliegen, dass es die alkalischen Gewebssäfte sind, welche, wenn sie in grösseren und bei jedem Pulsschlage erneuten Mengen der verkalkten Knochensubstanz zugeführt werden, diesen Lösungsprocess vermitteln.

Allerdings könnte man sich auch vorstellen, dass es die im Blute und im Blutplasma suspendirte Kohlensäure ist, welche, unbeschadet der alkalischen Reaction dieser Flüssigkeiten, die Lösung der Kalksalze besorgt. Aber selbst wenn dies der Fall wäre — was wir nicht glauben — so wäre ja die vermehrte Knocheneinschmelzung und die damit verbundene vermehrte Lösung der Kalksalze bei der Rachitis oder bei irgend einer anderen entzündlichen Osteoporose ebenfalls ganz einfach auf das vermehrte Zuströmen der lösenden Flüssigkeiten von Seite der vermehrten und stärker gefüllten Blutgefässe zurückzuführen, und eine Herbeiziehung einer Magensäure zu den Knochen wäre nicht nur sinnlos, sondern auch vollkommen überflüssig. Nun haben wir aber bei der Besprechung der normalen Resorptionsvorgänge (im 14. Kapitel des ersten Theiles) gezeigt, dass diese Kohlensäuretheorie unhaltbar ist, und dass sie insbesondere bei dem Studium der Knorpelverkalkung auf unüberwindliche Hindernisse stösst; und dort haben wir auch darauf aufmerksam gemacht, dass nach den Versuchen von Maly und Donath nicht nur kohlensäurehältige Flüssigkeiten, sondern auch destillirtes Wasser, schwache Kochsalz-, Leim- und Zuckerlösungen u. s. w. ein, wenn auch geringes, aber doch immerhin nennenswerthes Lösungsvermögen für die Kalksalze besitzen, und dass dieses Vermögen, wenn die lösende Flüssigkeit bei jeder Pulswelle erneuert wird, im Laufe der Zeit ein ganz beträchtliches Resultat erzielen kann. Es wäre also für die normale Resorption der Kalksalze die

Gegenwart einer Säure, und wäre es auch nur die freie Kohlensäure des Blutes, überflüssig, und auch die pathologische Knochenresorption, sowohl bei den rachitischen und osteomalacischen, als auch bei jeder andern Osteoporose würde dann ganz einfach durch das krankhafte gesteigerte Zuströmen der lösenden Gewebsflüssigkeiten in ganz befriedigender Weise erklärt werden können.

Da also im lebenden Organismus unter keinerlei Bedingung Kalksalze aus der Knochensubstanz ausgelaugt werden, ohne dass diese als Ganzes eingeschmolzen wird; da ferner die Knocheneinschmelzung bei der Rachitis und bei allen rareficirenden Entzündungen sich nur quantitativ und nicht qualitativ von der normalen Knochenresorption unterscheidet; und da endlich die Säuretheorie für die wichtigsten anatomischen Veränderungen bei der Rachitis, nämlich für die abnormen Ossificationsvorgänge im Knorpel und im Periost absolut keine Erklärung besitzt; so müsste man diese Theorie auch dann entschieden ablehnen, wenn es den Vertretern derselben wirklich gelungen wäre, in den klinischen Thatsachen eine nur halbwegs plausible Begründung für die Annahme einer vermehrten Säurebildung bei allen rachitischen Kindern zu deduciren. Gerade dieser Theil der Theorie erhebt sich aber nicht über die allerprimitivsten Versuche, wie z. B. dass die rachitischen Kinder häufig an Verdauungsstörungen leiden, dass sich bei fehlerhafter Verdauung leicht Milchsäure im Magen bildet und dergl. Warum gerade die Milchsäure so deletär für die Knochen sein soll, und nicht auch die normal im Magen gebildete Salzsäure, welche das beste Lösungsmittel für die Salze der todten Knochen abgiebt, wird nicht gesagt. Genügt also vielleicht schon die überschüssige Salzsäure des normal verdauenden Kindes, oder die so häufig zur Hebung der Verdauung als Medicament mehrere Male des Tages durch längere Zeit eingeführte Salzsäure, um die Rachitis hervorzurufen? Und wie steht es gar mit der Behauptung von Zander und Seemann, dass man Rachitischen Salzsäure geben müsse, um ihre Rachitis zu heilen? Und dann, welche glänzende Perspective für die Heilung der durch eine vermehrte Magensäure hervorgerufenen Rachitis. Warum heilen wir diese Krankheit nicht einfach durch etwas Natrium bicarbonicum oder Aqua calcis, welche wohl mit der grössten Präcision jede überschüssige Magensäure beseitigen wird, bevor sie zu den Knochen gelangen kann? Warum giebt es

überhaupt noch rachitische Kinder, wenn die Indicatio causalis mit so einfachen und zuverlässigen Mitteln erfüllt werden kann? [1])

Die letzten Einwürfe gelten auch jener neuesten Modification der Säuretheorie, welche wir Senator (l. c.) verdanken. Diese Modification trägt dem Bedenken Rechnung, dass die Säure unmöglich als solche zu den Knochen gelangen und dort die abgelagerten Kalksatze wieder lösen könne, und begnügt sich daher damit, durch den Uebergang der Säure in das Blut eine Verminderung der Alcalescenz und dadurch eine Vermehrung des Lösungsvermögens des Blutes und der Ernährungssäfte für den Kalk hervorzurufen. Dadurch soll also nicht so sehr die Lösung der bereits präcipitirten Kalksalze, als vielmehr die Ablagerung der Salze in die neuen Knochentheile verhindert werden, und damit wäre also eigentlich wieder genau so viel erreicht, als durch die Theorie des Kalkmangels, nämlich eine mühsame und sowohl von physiologischer als von chemischer Seite anfechtbare Erklärung der mangelhaften Verkalkung der neu apponirten Knochentheile, während der ganze Complex aller übrigen rachitischen Erscheinungen nach wie vor einer jeden Motivirung entbehren würde. [2])

---

[1]) Sehr merkwürdig sind die Consequenzen, welche Cantani in seiner bereits citirten Arbeit aus der Säuretheorie für die Prophylaxe und die Therapie der Rachitis gezogen hat. Er warnt nämlich (S. 67 und S. 76) ganz ernsthaft davor, rachitischen Kindern Milch zu geben, weil der in ihr enthaltene Milchzucker, wenn die Verdauung nicht vollkommen gut ist, sich in Milchsäure verwandeln könnte, oder wenigstens in allen Fällen die Kohlensäure im Blute vermehren würde. Derselbe Autor klagt auch darüber, dass der Erfolg des gegen die Rachitis angewendeten Kalkes, den er für ein sicheres Heilmittel der Rachitis hält, gewöhnlich durch die Corrigentia, die Syrupe, Oxymele u. s. w. in den gebräuchlichen Kalkmedicamenten im Voraus paralysirt wird, weil diese Süssigkeiten wieder durch milchsaure Gährung Rachitis erzeugen oder die vorhandene verstärken. Dies hält jedoch den geistreichen Verfasser der Pathologie und Therapie der Stoffwechselkrankheiten nicht davon ab, an einer anderen Stelle (S. 80) für rachitische Kinder eine Milchdiät, und gleich darauf (S. 84) eine reichliche Zufuhr von Kochsalz zu empfehlen, um nach Seemann das Material für die Herstellung der zur Lösung der Kalksalze nöthigen Salzsäure zu liefern. Hier erscheint also der Antagonismus zwischen der schädlichen Milchsäure und der nützlichen Salzsäure in optima forma proclamirt.

[2]) Während Senator sich offenbar aus dem Grunde, weil ihm die ursprüngliche Säuretheorie unhaltbar erschienen ist, dieser neuen Variante der-

Ausserdem giebt uns aber auch die klinische Beobachtung der Rachitis eine Anzahl gewichtiger Einwürfe an die Hand, welche die modificirte Säuretheorie ebenso gut treffen, wie die ursprüngliche, und diese Einwände wollen wir in Form einiger Fragen an die Anhänger beider Säuretheorien vorbringen.

Wie entsteht die nach unseren Beobachtungen so überaus häufige intrauterine Rachitis?

Wie entsteht die Rachitis bei normaler Verdauung und bei gut genährten Brustkindern?

Wie erklären die Anhänger der Säuretheorien die Abnahme der Rachitis im Sommer trotz der grösseren Häufigkeit der Verdauungsstörungen, und die grosse Seltenheit der Rachitis in den warmen und heissen Himmelsstrichen?

Warum befördert die hereditäre Syphilis in so eclatanter Weise die Entstehung der Rachitis?

Warum heilt die Rachitis fast in allen Fällen spontan bei abnehmender Energie des Wachsthums, und wie ist es möglich, dass der erweichte Schädel so häufig am Ende des ersten Lebensjahres hart wird, während die übrigen Skelettheile gerade jetzt einem fortschreitenden Erweichungsprocesse unterliegen?

Alle diese und eine Menge anderer Fragen sind vom Standpunkte der Säuretheorien einfach nicht zu beantworten. Trotzdem müssen wir uns noch ein wenig mit den angeblich positiven Erfolgen der Milchsäureexperimente beschäftigen. Hier steht die Sache einfach so, dass die Thiere in Folge der mit ihnen vorgenommenen gesundheitsschädlichen Massnahmen rachitisch geworden sind. Es sind nicht etwa bloss durch die Milchsäure den erhärteten Theilen des Skeletes Kalksalze entzogen worden, auch hat nicht etwa die Milchsäure die Ablagerung der Kalksalze in den neuen Knochentheilen verhindert, sondern es hat sich eben der rachitische Entzündungsprocess mit allen seinen Consequenzen entwickelt, und

---

selben zugewendet hat, hat Cantani die letztere zwar ebenfalls acceptirt, ist aber auch gleichzeitig der ursprünglichen Theorie, nach welcher die bereits präcipitirten Salze durch die zugeführte Säure wieder gelöst werden sollen, getreu geblieben. (S. 43.) Er geht aber in seinem Eclecticismus noch weiter, und bekennt sich, ausser diesen beiden Varianten der Säuretheorie auch noch zu der Theorie des Kalkhungers und der verhinderten Kalkresorption im Darme. (S. 35.)

zwar auch hier in Folge von Schädlichkeiten, die auf den Gesammtorganismus eingewirkt haben. Aus der Schilderung Heitzmann's geht mit genügender Klarheit hervor, in welch elenden Zustand diese armen Thiere versetzt worden sind. Catarrhalische Entzündungen sämmtlicher Schleimhäute des Respirations- und Verdauungstractes, Abmagerung, Zuckungen der Extremitäten u. s. w. sind ausdrücklich erwähnt. Es wäre, nach allem was wir früher gehört haben, ein wahres Wunder gewesen, wenn diese Thiere nicht rachitisch geworden wären. Dasselbe Ziel wird man durch alle möglichen Proceduren erreichen können, welche geeignet sind, einen ähnlichen abnormen Zustand des Gesammtorganismus hervorzurufen. Die grossen Mengen der in den Verdauungskanal oder gar in die Circulation eingeführten Milchsäure haben, noch dazu in Combination mit mangelhafter (kalkarmer) Nahrung, als Schädlichkeiten gewirkt, und in derselben Weise die Rachitis hervorgerufen, wie dies durch die verschiedensten anderen Schädlichkeiten ebenfalls geschehen kann. Auch hier hat sich die rachitische Entzündung an jenen Stellen des wachsenden Skeletes etablirt, an welchen die Knochenapposition und somit auch eine reichliche Bildung junger reizempfänglicher Gewebstheile stattfindet, und diese Entzündung hat hier wie überall eine Anbildung kalkloser oder kalkarmer Knochensubstanz, und im weiteren Verlaufe eine stürmische Einschmelzung der älteren verkalkten Knochentheile veranlasst. Nur in dieser Weise sind die Knochen dieser Thiere kalkarm geworden, und nichts berechtigt uns dazu, eine directe Beziehung der kalklösenden Eigenschaft der Milchsäure zu der Kalkarmuth der in dieser Weise afficirten Knochen vorauszusetzen.

Damit hätten wir uns auch des negativen Theiles unserer Aufgabe entledigt, indem wir die Unzulänglichkeit und die Unhaltbarkeit der verbreitetsten Theorien über die Pathogenese der Rachitis nachgewiesen haben. Diese Theorien sind unzulänglich, weil sie die Erscheinungen der Rachitis nicht erklären, und sie sind unhaltbar, weil ihre Voraussetzungen weder in der klinischen Erfahrung noch in den chemischen Untersuchungen eine Bestätigung gefunden haben.

Ein grosser Theil dieser Bedenken hat sich natürlich auch früher allen denjenigen aufgedrängt, welche sich eingehender mit der Rachitis beschäftigt haben, und insbesondere konnte die Kalk-

und Säuretheorie bei jenen Forschern, welche auch den anatomischen Theil der Frage ins Auge gefasst haben, nur mässige Befriedigung erwecken. Wenn sich dennoch die meisten Autoren, und selbst diejenigen, welche die entzündliche Natur der Affection zugestehen mussten, niemals gänzlich von den durch Jahrhunderte eingewurzelten Ideen lossagen konnten, so lag dies eben daran, dass es ihnen nicht gelungen war, den causalen Zusammenhang zwischen den allgemeinen Ursachen und dem localen Entzündungsprocesse auf der einen Seite, und zwischen dem letzteren und der Kalkarmuth der Knochen auf der andern Seite herauszufinden. Dennoch gewährt es ein grosses Interesse, den auf diese Punkte gerichteten Bemühungen in den hervorragendsten Rachitisarbeiten nachzugehen.

So finden wir z. B. bei Virchow in seiner mit Recht hochgeschätzten Monographie, nachdem er die Hyperämie der rachitischen Knochen und aller ihrer Theile, und die von ihr abhängigen Wucherungen des Knorpels und des Periosts geschildert hat, das Zugeständniss, dass es nahe liegen würde, diesen Vorgängen eine entzündliche Grundlage zuzuschreiben. „Wir würden dann", heisst es weiter, „ein neues Beispiel parenchymatöser Entzündung vor uns haben, und es würde sich durch die Analogie anderer Periostitisformen begreifen, wie bei den gestörten Circulationsverhältnissen auch die Ablagerung der Kalksalze in das neugebildete luxurirende Gewebe zu langsam vor sich geht." (l. c. S. 488.) Und dennoch entscheidet sich Virchow, nachdem er für die Kalkarmuth der rachitischen Knochen zwei Möglichkeiten aufgestellt hat, nämlich den Kalkmangel in den Ernährungssäften oder die Beschaffenheit der zu verkalkenden Theile, für die erstere und gegen die letztere Möglichkeit (S. 482) und zwar mit der Motivirung, dass bei der Heilung der Rachitis die Kalkablagerung in denselben Geweben erfolgt, welche im Allgemeinen während der Störung weich bleiben, und dass jeder anatomische und chemische Anhaltspunkt fehlt, um in den weichen osteoiden Theilen eine wesentliche Störung der Mischung und inneren Zusammensetzung annehmen zu können. Aber gerade die Analogie anderer Periostitisformen und die gestörten Circulationsverhältnisse in denselben, auf welche Virchow selbst aufmerksam gemacht hat, bieten hier die gewünschten Anhaltspunkte, denn auch dort imprägniren sich dieselben osteoiden Wucherungen, welche während der Blüthe der Entzündung kalkarm geblie-

ben sind, sofort ganz dicht mit Kalksalzen, sowie die Entzündung abgelaufen und die abnorme Blutfülle der ossificirenden Gewebe geschwunden ist.

Auch bei Volkmann[1]) findet sich der ausdrückliche Hinweis auf die nahe Verwandtschaft des rachitischen Processes mit der Ostitis; und dieser Autor hält es sogar, nachdem er sowohl die Kalktheorie als die Säuretheorie bekämpft hat, für das Wahrscheinlichste, dass die Knochen bei der Rachitis aus dem Grunde keine oder nur ungenügende Kalksalze aufnehmen, weil sie selbst krank und nicht im Stande sind, die in den Ernährungssäften cursirenden Kalksalze an sich zu ziehen und festzuhalten. So weit würde sich also die Ansicht dieses Forschers mit der unseren vollkommen decken. Leider vermissen wir aber in seinen Ausführungen jede Andeutung darüber, in welcher Weise er sich den Zusammenhang zwischen der localen Erkrankung und der Kalkarmuth der neuen Knochentheile gedacht hat, und wie die locale Entzündung in den Knochen durch die rachitiserzeugenden Schädlichkeiten hervorgerufen wird. Ausserdem ist aber auch die Auffassung des anatomischen Vorgangs in den rachitischen Knochen bei Volkmann eine im hohen Grade schwankende. Denn während er einmal den rachitischen Process ausschliesslich auf das Weichbleiben der neuen Knochentheile beschränkt wissen will (S. 330), und einen Schwund oder eine Erweichung des bereits ausgebildeten festen Knochens ausdrücklich nur der Osteomalacie und nicht der Rachitis vindicirt (S. 331), gibt er doch wieder an einer anderen Stelle zu, dass auch die Markraumbildung im Innern relativ zu schnell erfolgen und sogar in der Weise eine krankhafte Störung erfahren könne, dass auch das zur Zeit des Entstehens der Rachitis bereits vorhanden gewesene compacte Gewebe von der Markhöhle aus wieder spongiös und resorbirt wird (S. 334). Darin liegt nun offenbar ein directer Widerspruch, und auch seine Ansicht über die rein locale Ursache des Weichbleibens der neuen Knochenschichten hat Volkmann nicht strenge aufrecht erhalten, da er, wenn auch mit einiger Reserve, die Kalkpräparate, den kohlensauren und phosphorsauren Kalk bei der Rachitis angewendet wissen will.

[1]) Rachitis und Osteomalacie, Pitha und Billroth's specielle Chirurgie. II. Band. 1868.

Noch viel bestimmter, als die eben genannten Autoren, hat Schütz in seiner (bereits citirten) Studie über die Rachitis bei Hunden den irritativen und entzündlichen Charakter der Rachitis betont. Zugleich bekämpft er die Ansicht, dass die Rachitis auf einer allgemeinen Kalkarmuth beruhe, und hält nicht die Verlangsamung oder den Stillstand der Verkalkung für das Primäre, sondern die ausserordentlich gesteigerte Knorpelwucherung und die analogen Vorgänge im Periost. Aber andererseits gesteht er wieder ganz offen ein, dass es ihm nicht gelungen ist, den Grund herauszufinden, warum die neugebildeten Gewebstheile nicht die Anlage zur Verkalkung haben.

Hier müssen auch die Untersuchungen Wegner's [1]) über den Einfluss des Phosphors auf die wachsenden Knochen erwähnt werden, weil dieselben einen bedeutenden Einfluss auf die Auffassung des rachitischen Processes in den letzten Decennien ausgeübt haben. Wegner hat nämlich seine hochwichtige Entdeckung, dass kleine Phosphordosen eine auffällige Verdichtung der neu apponirten Knochentheile herbeiführen, auch für die Theorie der Rachitis zu verwerthen gesucht. Dabei ging er aber von der vorgefassten Meinung aus, dass die Rachitis durch zwei Factoren bedingt sei, einmal durch eine ungenügende Quantität von anorganischen Salzen im Blute — sei es, dass dieselben in ungenügender Menge aufgenommen oder excessiv ausgeschieden werden — und dann durch einen constitutionellen, auf die osteogenen Gewebe einwirkenden Reiz; und da er die von ihm entdeckte condensirende Wirkung des Phosphors auf einen formativen Reiz zurückführte, so glaubte er, die bei der Rachitis bestehenden Verhältnisse in der Weise imitiren zu können, dass er dem Thiere zugleich mit dem Phosphor auch eine kalkarme Nahrung verabreichte. Dabei gelang es ihm in der That, bei einigen Thieren einen Process hervorzurufen, der im Wesentlichen mit der Rachitis übereinstimmte. Wir sehen also hier wieder, wie die an und für sich vortreffliche Idee, dass die Rachitis durch einen Reiz auf die ossificirenden Gewebe hervorgerufen werde, ganz überflüssiger Weise mit der hundertfach widerlegten Ansicht von der Kalkarmuth der Ernährungssäfte zusammengeschweisst wurde; denn gerade die Phosphorversuche haben uns ja gezeigt, dass der

[1]) Der Einfluss des Phosphors auf den Organismus. Virchow's Archiv. LV. Band. 1872.

durch den Phosphor ausgeübte krankhafte Reiz allein, ohne jede Aenderung in der Ernährung, einen der Rachitis analogen Entzündungsprocess an den Appositionsstellen der wachsenden Knochen hervorrufen kann; und diese Verquickung der Reiztheorie mit der Theorie des allgemeinen Kalkmangels hat auch die bedauerliche Folge gehabt, dass Wegner seine Entdeckung nicht mit der nöthigen Energie für die Behandlung der Rachitis ausnützte, weil er nämlich bezweifelte, dass der Phosphor mächtig genug sein werde, eine stärkere Aufnahme der anorganischen Substanzen in das Blut anzuregen oder die allzu reichliche Ausscheidung derselben zu verhindern. Und so ist es gekommen, dass diese überaus merkwürdige Einwirkung des Phosphors auf die ossificirenden Gewebe so lange ohne therapeutische Verwerthung geblieben ist.

Nichtsdestoweniger hat die combinirte Theorie Wegner's Beifall und Anhänger gefunden. So erklärte z. B. Rehn nach einer gründlichen Analyse der verschiedenen Rachitistheorien, dass er sich einstweilen der Wegner'schen Anschauung anschliessen müsse (l. c. S. 105). Freilich verkündet derselbe Autor auf der nächsten Seite auch eine eigene Rachitistheorie, welche dahin geht, dass die Rachitis „als das Resultat einer durch die Einwirkung eines wechselnden feuchtkalten Klimas auf Haut und Athmungsorgane erzeugten Blutalteration" aufzufassen sei. Leider bleibt auch bei dieser Theorie, so lange es ihr Autor unterlässt, sie näher auszuführen, nichts weniger als alles im Dunkeln, und namentlich gewinnen wir aus derselben absolut keine Vorstellung darüber, wie diese räthselhafte Blutalteration die Kalkarmuth der rachitischen Knochen hervorbringen soll. Jedenfalls hat sich aber Rehn trotz seiner neuen Auffassung der Rachitis nicht von dem hergebrachten Gedankengange emancipiren können, denn bei der Besprechung der therapeutischen Massregeln erklärt er ausdrücklich, dass er für die Mehrzahl der Fälle die Annahme einer Verarmung des Blutes an Kalksalzen für zulässig halte, und empfiehlt auch in diesem Sinne sehr warm die medicamentöse Verabreichung der Kalkpräparate bei der Rachitis.

Diese Verwirrung und diese Widersprüche werden eben so lange nicht aufhören, als man sich nicht entschliessen wird, die Bilanz der anatomischen, klinischen und chemischen Thatsachen zu ziehen, und den Gedanken an eine directe Abhängigkeit der Kalkarmuth

der rachitischen Knochen von einer fehlerhaften Kalkökonomie des allgemeinen Stoffwechsels definitiv über Bord zu werfen. Ein erspriessliches Weiterarbeiten auf dem Gebiete der Rachitis ist meiner Ansicht nach nur möglich, wenn man bei jeder theoretischen Erörterung und bei jeder praktischen Massnahme strenge im Auge behält:

dass die Kalkarmuth der rachitischen Knochen einzig und allein durch den localen entzündlichen Process hervorgerufen wird;

dass aber der locale Process in den Knochen seinerseits wieder in anomalen Vorgängen des gesammten Osganismus wurzelt.

C. Ueberreuter'sche Buchdruckerei (M. Salzer) in Wien.